MUZEUL JUDEȚEAN SATU MARE

satu mare

studii şi comunicări
seria ştiinţele naturale

VIII

2007

MUZEUL JUDEȚEAN SATU MARE

SATU MARE

STUDII ŞI COMUNICĂRI
SERIA ŞTIINȚELE NATURII

VIII

2007

EDITURA MUZEULUI SĂTMĂREAN

TEHNOREDACTARE: Doina CRISTEA, Tamás SIKE

ISSN 1582-201X

Satu Mare – *Studii şi Comunicări Seria Ştiinţele Naturii* Vol. VIII (2007)

Comitetul de redacţie:

Redactor responsabil / Editor-in-Chief:
Prof. Dr.Garvril ARDELEAN, Asist. Univ. Dr. Florin BUICU

Redactori / Editors:
Tamás SIKE, Monica MARIAN, József BÉRES,
Dr. Lăcrămioara Paula LAURAN (MARE), Prep. Dr. BUICU Gabriela
Conf. Dr. Marius MĂRUŞTERI

Referenţi ştiinţifici / Advisory Board:

Acad. Petre BĂNĂRESCU (Bucureşti)
Acad. Dan MUNTEANU (Cluj Napoca)
Acad. Dumitru MURARIU (Bucureşti)
Acad. Marian T. GOMOIU (Constanţa)
Prof. Dr. Gallia BUTNARU (Timişoara)
Prof. Dr. Ivo KRSTIČ (Novi Sad)
Prof. Dr. LAKATOS Gyula (Debrecen)
Prof. Dr. Gheorghe MUSTAŢĂ (Iaşi)
Prof. Dr. Klaus WEGMANN (Tübingen)
Prof. Dr. Dorina CACHIŢĂ (Oradea)
Prof. Dr. Viorel SORAN (Cluj-Napoca)
Dr. MATSKÁSI István (Budapest)
Prof. univ. Dr. Constantin COPOTOIU (Tg. Mureş)
Prof. univ. Dr. Sanda COPOTOIU (Tg. Mureş)
Prof. univ. Liviu MARIAN (Tg. Mureş)
Prof. univ. Dr. Emilian CARAŞCA (Tg. Mureş)
Prof. univ. Dr. Sorin POPŞOR (Tg. Mureş)
Prof. univ. Dr. Klara BRÂNZANIUC (Tg. Mureş)
Prof. univ. Dr. Gabriela JIMBOREANU (Tg. Mureş)
Prof. univ. Dr. C.tin DRAŞOVEANU(Tg. Mureş)
Prof. univ. Dr. Angela BORDA (Tg. Mureş)
Prof. univ. Dr. SZABÓ Béla (Tg. Mureş)
Prof. univ. Dr. Magda BĂDESCU (Iaşi)
Prof. univ. Dr. Eugen TÂRCOVEANU (Iaşi)
Conf. Dr. SERES-STURM Magdalena (Tg. Mureş)
Conf. Dr Felicia TOMA (Tg. Mureş)
Conf. Dr C. ENCIULESCU (Tg. Mureş)
Conf. Dr. Aurora CONSTANTINESCU (Iaşi)
Conf. Dr. Lucian PUŞCAŞIU (Tg. Mureş)
Conf. Dr. Silviu Horia MORARIU (Tg. Mureş)

Satu Mare – Studii şi Comunicări
Revista Muzeului Judeţean Satu Mare

Orice corespondenţă se va adresa:

Muzeul Judeţean Satu Mare
440031 Satu Mare
B-dul Vasile Lucaciu nr. 21
Tel: +40 261 737526
Fax: +40 261 736761

CUPRINS

ŞTIINŢELE NATURII		
S. FERENŢI *M. I. GROZA* *A. DAVID* *R. COVACI* *N. (SZEIBEL) BALINT*	Spectrul trofic a trei populaţii de *Bombina bombina* (Linnaeus 1761) din judeţul Satu Mare (Romania)	11
T. V. CHIŞ *G. HOTICO*	Cercetări privind granulele de rocă (gastroliţi) din stomacul fazanului (*Phasianus colchicus*)	20
T. SIKE	Cuibăritul strigii *(Tyto alba)* în judeţul Satu Mare	24
ing. I.M. POP	Scurta analiza a situatiei populatiei de urs in judetul Covasna	29

MEDICINĂ		
Ligia BANCU *Corina URECHE* *MAKO Katalin* *D. GEORGESCU* *Simona MOCA*	Hemoragiile digestive inferioare- spectru etiologic	36
Ligia BANCU *Corina URECHE* *MAKO Katalin* *D. GEORGESCU*	Spectrul etiologic al hemoragiei digestive superioare la cirotici	41
Theodora BENEDEK *I. BENEDEK* *Monica CHIŢU* *Claudia MATEI* *S. MADARAS* *I. BENEDEK*	Evaluarea ecocardiografică tridimensională computerizată a cineticii ventriculare pre şi posttransplant de celule stem la pacienţii cu infarct miocardic	46
I. BENEDEK *Theodora BENEDEK* *Monica CHITU* *Alexandru SARBU-POP*	Metode de tratament în bolile aortoiliace – Experienţa Clinicii de Cardiologie Tg. Mureş	53
Gabriela BUICU *R. CRISAN.* *C. STANCIU* *T. MOLDOVAN*	Principii generale de management si tratament in tulburarile psihice intalnite in perioada post-partum tardiv	66
G.S. ŢIPLICA *Carmen SĂLĂVĂSTRU* *Alina PÂRVU* *Alina RUŞINOIU* *Magdalena CONSTANTIN* *Mihaela PANDURU* *S.H. MORARIU*	Neurosyphilis - A case presentation	72

Laura Gheucă SOLOVĂSTRU *D. VĂŢĂ* *Diana DIACONU* *Adelina BATOG*	Alternative terapeutice în anomaliile secreţiei de sebum	75
Laura Gheucă SOLOVĂSTRU *D. VĂŢĂ* *Diana DIACONU* *Adelina BATOG*	Anomalii de culoare şi de structură ale firului de păr	80
V. POP *Oana POP* *S.H. MORARIU*	Terapia sistemica in melanomul malign diseminat	86
Maria ROTARU *S. H. MORARIU* *Gabriela LANCU*	Up-date în acrodermatita enteropatică a copilului	88
Maria ROTARU *S. H. MORARIU* *Gabriela LANCU*	Tratamentul imunomodulator în lichenul eroziv bucal	94
Amalia FĂGĂRĂŞAN	Particularităţi clinico-evolutive la copiii cu bicuspidie aortică	98
Amalia FĂGĂRĂŞAN	Defect septal ventricular restrictiv complicat cu endocardita bacteriana staphilococica la copil	101
Amalia FĂGĂRĂŞAN *Liliana GOZAR*	Eficienţa amiodaronei în controlul tahicardiei ectopice jonctionale postoperatorii la copil	104
FEKETE Júlia Edit *FEKETE G. L.*	Patomimia – reflectări asupra trei cazuri clinice	108
FEKETE G. L *FEKETE Júlia Edit*	Sindromul Ehlers-Danlos - Caz clinic	112
Emőke HORVÁTH *Z. PÁVAI* *Liliana CHIRA* *M. TURCU* *Réka DÓSA* *E.-E. NAGY*	Infiltrat limfocitar intratumoral (til): Factor prognostic al melanomului malign	116
Oana MĂRGINEAN *I. MUNTEAN*	Cercetări privind cazurile de durere abdominală recurentă la copil	120
S.H. MORARIU *Maria ROTARU* *Violeta MORARIU* *G. S. ŢIPLICA*	Eczema numulară – formă clinică atipică de dermatită atopică	124
M. DRĂGAN *Melinda CÂRCU* *D.L. COZLEA*	Unda T - de la electrogeneză la pseudonormalizare	130
Iolanda MUNTEAN *Rodica TOGĂNEL*	Întoarcerea venoasă pulmonară total aberantă – elemente de diagnostic ecocardiografic	138
Ionela PAŞCANU *Claudia BĂNESCU* *Angela BORDA* *HORVATH Emoke*	Expresia moleculelor HLA dr în tumorile maligne tiroidiene-studiu imunohistochimic	143
Ionela PAŞCANU	Controverse terapeutice în sindromului Turner	147
Mirela MANEA *B. PATRICHI*	Tratamentul farmacologic al depresiei rezistente:. Principii generale	151
Paula MARE *V. FEIER*	Cardiovascular risk factors prevalent in psoriasis patients	154
C. PODOLEANU *Michele BRIGNOLE* *Doina PODOLEANU* *Simona STOLNICU* *Gabriela BUICU* *Oana MĂRGINEAN* *C. MARGINEAN* *E.CARAŞCA*	Aspecte clinice care diferenţiază sincopa vasovagală izolata de boala vasovagală	160

C. PODOLEANU *Michele BRIGNOLE* *Doina PODOLEANU* *Simona STOLNICU* *Gabriela BUICU* *Oana MĂRGINEAN* *C. MĂRGINEAN* *E. CARAŞCA*	Opţiuni de tratament in sincopa vasovagală	163
Mihaela STOICA	Extraversiunea moderator în relaţia stres şi eficienţă managerială	166
Camelia STANCIU	Manifestările deficitului de atenţie şi hiperactivitate la adulţi	170
Livia ŢĂRAN *Gabriela BUICU* *A. NIREŞTEAN*	Comorbiditati in tulburarea bipolara – între repere diagnostice si provocari terapeutice	173
Livia ŢĂRAN *Gabriela BUICU* *M. ŢĂRAN* *F. BUICU*	Tulburarea afectivă bipolară, între repere istorice şi clasificări actuale	176
Brînduşa ŢILEA *Carmen CHIRIAC* *I.ŢILEA* *H. SUCIU*	Endocardită fungică de valvă mitrală - Prezentare de caz	179
Brânduşa ŢILEA *I. ŢILEA* *L. COZLEA* *Carmen CHIRIAC*	Managementul medical al feocromocitomului	185
Mariana TILINCA *Marius MĂRUSTERI* *Monica TARCEA* *Felicia TOMA,* *Cristina GOLEA* *R. GEORGESCU*	Abordari statistice in studiul leucemiilor acute din judetul Harghita	194
F. MIHĂLŢAN *Ioana MUNTEANU* *Dana GEORGESCU* *Adina CODREŞ* *Oana COCIAŞU* *C.R. LOGHIN* *Ruxandra ULMEANU* *Daniela Adriana ION*	*"Quit and Win"* 2005 – 2006 Rezultatele şi beneficiile unei campanii antifumat	198
Ruxandra ULMEANU *T. CIPRUT* *F. D. MIHĂLŢAN* *Daniela Adriana ION* *D. I. ULMEANU*	Corelaţii între bronhoscopie şi tomografia computerizată (CT) în stadializarea neoplasmului bronhopulmonar	204
M. C. NICULESCU *Adelina-Maria JIANU* *Loredana-Gabriela STANA* *V. NICULESCU*	Structurile lamelare de rezistenţă din cadrul arhitecturii funcţionale a viscerocraniului	212
Liliana VOINEA *Sînziana GRĂDINARU* *Monica POP* *E. UNGUREANU* *M. GHIŢĂ* *R. CIULUVICĂ* *Mihaela ANTONACHE* *Mădalina VOICU* *Alexandra VRAPCIU* *Oana ANDREI* *Daniela Adriana ION*	Menopauza şi sindromul de ochi uscat	217

Liliana VOINEA *Monica POP* *Carmen CREŢU* *Mădălina VOICU* *Alexandra VRAPCIU* *Daniela Adriana ION*	Retinocoroidita toxoplasmozică	222
Monica POP *Speranţa SCHMITZER* *Florentina CHIŢAC* *Mihaela ŞTEFĂNESCU* *A. DOROBANŢU* *L. POPESCU*	Ptoza aponevrotică	226
Rodica TOGANEL *Carmen SUTEU*	Noi perspective terapeutice in insuficienta cardiaca congestiva la copil	229
Rodica TOGANEL *Liliana GOZAR*	Stenoza congenitala de vene pulmonare	237
Corina URECHE *Ligia BANCU* *Ancuţa MOLDOVAN* *Smaranda DEMIAN*	Sindromul hipereozinofilic - Prezentare de caz -	240
Claudia BĂNESCU *I. BENEDEK* *Erzsebet BENEDEK* *Ionela PAŞCANU* *Carmen DUICU*	Aspecte citogenetice în leucemia acută mieloblastică	243
Adrian MAN *Felicia TOMA* *Anca MARE*	Etiologia bacteriană în sindromul bacteriemic. Farmacorezistenţa germenilor izolaţi din hemoculturi.	245
Maria Dorina PAŞCA	Impactul psihologic al medicamentului asupra copilului	249
Corina DIMA-COZMA *Doiniţa RĂDULESCU* *Simona STOLNICU* *S. DUMITRIU* *G.I. PANDELE*	Aspecte morfopatologice ale afectării cardio-pulmonare din ciroza hepatică	253
Felicia TOMA *A. MAN* *Anca MARE* *Monica TARCEA* *Mariana TILINCA* *H. MOLDOVAN* *Anca SIPOS*	Frecvenţa infecţiei cu virusul hepatitei B la personalul medico-sanitar din Târgu-Mmureş	256
M. TURCU *J. JUNG* *Z. PAVAI* *Liliana CHIRA* *Emoke HORVATH* *O. PREDA* *D. MARIAN*	Determinare limfonodulară de sarcom Kaposi	260
E. FAGARASAN *Amina VANGHELIE* *S. BALOS* *Z. MATHE*	Corecţia defectului septal interatrial pe cord in activitate	264
E. FĂGĂRĂŞAN *R. DEAC* *M. LIEBHART* *V. BILCĂ* *R. MITRE* *Eugenia MOLDOVAN* *M. CHIOREAN*	Tratamentul chirurgical în mixomul atrial	268
O. GÎRBOVAN *Carmen RĂDULESCU* *O. GRAMA* *L. ILYES* *C. RĂDULESCU*	Valoarea CA125 în urmărirea gravidelor cu risc pentru DPPNI	276

O. GÂRBOVAN *Carmen RĂDULESCU* *O. GRAMA*	Diagnosticul clinic al AUP - forme clinice	279
Karin HORVATH *Florina VULTUR* *Z. MADARAS*	Chirurgia cataractei – între clasic şi modern	285
C. MĂRGINEAN	Diagnosticul precoce al sarcinii ectopice prin ecografia transvaginală	288
Monica BOER *B MOCANU* *V POSTELNICU* *V BUDU*	Tehnici chirurgicale în patologia cornetelor nazale inferioare	295
Monica BOER *B. MOCANU*	Reductia volumetrica tisulara cu radiofrecventa a cornetelor inferioare nazale	299
G. MÜHLFAY	Retrospectiva otorinolaringologiei Mureşene	303
L. PUŞCAŞIU *C. TODEA* *B. SZABO* *Simona STOLNICU* *S. ANDREI*	Factori cate influenţează rezultatele reproductive după tratamentul laparoscopic al hidrosalpinxului	311
O. RUSSU	Oblică de deschidere-valgizare: evaluare clinică şi radiologică pe termen scurt	321
S.M. SABĂU *C. DRAŞOVEANU* *Claudia F. BOLDEA* *V. MOLDOVAN*	Experienţa clinicii ORL Tg. Mureş în chirurgia de recalibrare laringiană prin laringoplastie posterioară	329
Amina VANGHELIE	Masuri de preventie secundara dupa revascularizatia chirurgicală a miocardului	334
Diana CERGHIZAN *M. SUCIU*	Apariţia durerii în cadrul tratamentelor de reabilitare orală poate duce la evitarea acestora ?	340
M. SUCIU *Diana CERGHIZAN* *Dora LAZĂR*	Metode anamnestice de evaluare a fricii la copii	343
Doina TODEA *Cristina BORZAN* *B.PĂLTINEANU* *Andreea HERESCU* *Loredana ROŞCA*	Sindromul de apnee in somn de tip obstructiv si acromegalia-corelatii etiopatogenetice si diagnostice	346
Brindusa BUDA *M. MĂRUSTERI* *V. OSAN* *A. SCHIOPU* *V. BACÂREA* *Claudia BĂNESCU* *Raluca PUŞCAŞ*	Importanta etiopatogeniei litiazei urinare	351
Brindusa BUDA *M. MĂRUSTERI* *V. OSAN* *A. SCHIOPU* *V. BACÂREA* *Claudia BĂNESCU* *Raluca PUŞCAŞ*	Tipuri de calculi renali si prevalenţa lor	356
Ágnes NAGY *M.S SOLOVASTRU* *Alina SOLOVĂSTRU*	The convergence program of România after joining the EU	360
Cristina Maria BORZAN *Doina Adina TODEA* *B. PĂLTINEAN* *R. REPEDE* *Liliana ROGOZEA*	Aspecte medico-sociale ale natalităţii în judeţul Cluj în contextul tranziţiei demografice	371

F. BUICU *M. SOLOVASTRU*	Elemente functionale de baza din managementul deseurilor spitalicesti	378
F. BUICU *M. SOLOVASTRU* *Ramona URECHE*	Metodologie pentru elaborarea, monitorizarea si revizuirea planurilor de gestionare a deseurilor spitalului PGDS	385
Tatiana DĂNESCU	The integrity and objectivity of the practitioners of public practice	394
Monica TARCEA *Mariana TILINCA* *Felicia TOMA* *Cristina GOLEA* *H. MOLDOVAN* *V. BACÂREA*	Parametrii chimici de calitate a apei râului Mureş în arealul Târgu-Mureş	398
H. TULAI *M.S. SOLOVĂSTRU*	Criterii de analiză ale unui contract de asigurare de viaţă	401
Adriana NEAGOŞ *G. MÜHLFAY*	Endoscopia - metodă de evaluare a modificărilor oro şi hipofaringiene la pacienţii cu tulburări respiratorii de somn	406
C. NICOLESCU *C. ENCIULESCU* *M.C. NICULESCU* *Klara BRÎNZANIUC* *P. MATUSZ* *Agneta PUSZTAI* *R. ISAILĂ*	Variabilitatea arterelor hepatice	411
M. MANUC *D. MANUC* *M. DICULESCU*	Boala hepatica alcool indusa (BHA) – Spectru clinic si aspecte epidemiologice	414
Adriana NEAGOŞ	Tulburările respiratorii de somn la copii	421
Gabriela BUICU *R. CRISAN* *C. STANCIU* *T. MOLDOVAN* *M. STOICA* *L. TĂRAN*	Aspecte clinice şi criterii diagnostice ale tulburarilor psihice din perioada post-partum tardiv	425

SPECTRUL TROFIC A TREI POPULAŢII DE *BOMBINA BOMBINA* (LINNAEUS 1761) DIN JUDEŢUL SATU MARE (ROMANIA)

Sara FERENŢI[1], Marius I. GROZA[2], Anamaria DAVID[1], Ramona COVACI[1], Noemi (SZEIBEL) BALINT[2]
[1]Bsc., University of Oradea, Faculty of Sciences, Departament of Biology
[2]MBiol., University of Oradea, Faculty of Sciences

Rezumat. Am analizat spectrul trofic a trei populaţii de *Bombina bombina* din judeţul Satu-Mare. În conţinuturile stomacale, prelevate cu ajutorul metodei spălăturii stomacale, am identificat prezenţa fragmentelor de vegetale, exuvie, şi prăzi de natură animală, reprezentată de diferite nevertebrate. Dintre acestea din urmă cele mai importante au fost Hymenopterele-Formicide, Homopterele Cicadine şi Afidine, Colembolele, Coleopterele. Se observă o variabilitate a spectrului trofic în ceea ce priveşte habitatele de proveniență. În funcţie de sexe în spectrul trofic al masculilor se reflectă strategia de vânare folosită de către ei, active-foraging, în timp ce femelele şi juvenilii folosesc metoda sit-and-wait. Broaştele au mâncat majoritar terestru.

Summary. We had studied the trophic spectrum of three populations of *Bombina bombina* from Satu-Mare County. From the stomach contents, collected using the stomach flushing method, there were identified vegetal remains, shed skins and animal preys represented by different invertebrates. Among the last ones the most important were: Hymenoptera-Formicidae, Homoptera Aphids and Cicadas, Collembola, Coleoptera. There is variability in the feeding of the toads depending on the three habitats. As far as the toads' sex is concern, the food composition of males denotes an active-foraging strategy while females and juveniles use the sit-and-wait method for feeding. Toads had eaten mainly terrestrial preys.

Introducere

Bombina bombina este o specie foarte comună în România, ocupând zonele de câmpie, urcând numai până la altitudini de 400 m (Madej 1964). Este o specie vest-palearctică, aparţinând valului est-euro-asiatic (Stugren 1957). Există ipoteze după care această specie în timpul ultimei glaciaţiuni a avut refugiul în zonele joase de vărsare al Dunării, şi după încălzirea climei acesta şi-a extins arealul spre nord ocupând şi Câmpia Panonică (Szymura 1993).

În ţara noastră este întâlnită în primul rând în Bărăgan, apoi Dobrogea, Podişul Transilvaniei, Podişul Moldovei, dealungul râurilor Mureş, Olt şi Someş, Câmpia de Vest, şi bineînţeles şi în partea nordică a ţării (Cogălniceanu et al. 2000), unde s-a făcut şi studiul nostru.

Studii asupra statutul acestei specii nu prea s-a mai făcut în trecut, existând numai câteva lucrări pe această temă (e.g. Sârbu 1976). Numai în ultimii ani s-a concentrat mai mult la această specie, fiind publicate foarte multe lucrări despre izvoraşii de baltă cu burtă roşie (e.g. Sas et al. 2003a, 2004a; Szeplaki et al. 2006; Cogălniceanu & Miaud 2004; Kinne et al. 2004).

Obiectivul studiului nostru a fost analiza spectrului trofic al trei populaţii de *Bombina bombina*, respectiv a diferenţelor ce apar în funcţie de sexe respectiv habitate.

Materiale şi metode

Studiul nostru a fost efectuat în perioada mai-iunie 2006, în judeţul Satu Mare. Cele 108 de exemplare de *Bombina bombina* au fost colectate din bălţile de lângă localităţile Gherţa Mică, Porumbeşti şi Turulung.

Habitatul de la Gherţa Mică este reprezentat de o mlaştină situat pe marginea unei păduri situată în sud de localitate. Această baltă este alimentată în perioadele ploioase de un canal cu care se află în legătură. Adâncimea apei variază între 0,5-1 m, şi acesta la nivelul mlaştinii prezintă un strat gros de mâl. Vegetaţia este reprezentată de pipirig, respectiv de câteva arbuşti dealungul canalului. Habitatul este puternic afectat antropic, această baltă fiind un loc de adăpost pentru vite.

La Porumbeşti habitatul este reprezentat de un sistem de băltire cu o întindere foarte mare, reprezentat de diferite canale şi bălţi, suprafaţa acestuia fiind mai mare în perioada de primăvară. Acesta este localizată pe lângă calea ferată, balta cea mai adâncă fiind situată pe lângă gară. Altitudinea aici este de 120 m.

Habitatul de la Turulung se află în apropierea digurilor de la râul Tur, la ieşirea estică din localitatea Turulung. Este reprezentată de o baltă cu suprafaţă întinsă, alimentată în permanenţă de râu. Adâncimea apei nu depăşeşte 70 de cm, şi

Satu Mare – Studii şi Comunicări Seria Ştiinţele Naturii
Vol VIII (2007) pp: 11 - 19

prezintă o vegetaţie foarte abundentă, constituit de plante ierboase.

Capturarea indivizilor s-a făcut fie cu mâna fie cu ajutorul unei plase cu un mâner lung de metal. Pentru prelevarea probelor am folosit metoda spălăturii stomacale (Legler & Sullivan 1979; Opatriny 1980), această metodă având avantajul de a permite prelevarea probelor fără a dăuna animalului. Pentru acest scop am folosit seringi de mărime corespunzătoare prevăzute la capăt cu nişte tuburi de perfuzie. Am încercat reducerea intervalului de timp între prelevarea probelor şi eliberarea indivizilor având în vedere că amfibienii au capacitatea de a digera hrana în foarte scurt timp (Cogălniceanu et al. 2000). După prelevarea probelor indivizii de *Bombina bombina* au fost eliberate.

Conţinuturile stomacale prelevate au fost conservate în eprubete într-o soluţie de formol 4%. Prelucrarea probelor a fost realizat în laborator cu ajutorul unei lupe respectiv a literaturii de specialitate (Radu & Radu 1967; Ionescu et al. 1971; Moczar 1990; Crişan & Mureşan 1999).

Prelucrând datele în studiul nostru am urmărit mai mulţi parametri privind spectrul trofic al buhailor de baltă cu burtă roşie: rata activităţii de hrănire, intensitatea hrănirii, provenienţa taxonilor pradă respectiv ponderea şi frecvenţa acestora.

Rezultate

Pe parcursul studiului am analizat conţinutul stomacal a 108 de indivizi de *Bombina bombina* capturate din trei habitate diferite. În acestea am identificat prezenţa majoritară a diferitelor nevertebrate, aparţinând a 36 de categorii taxonomice (în număr de 628), şi pe lângă acestea am mai găsit şi fragmente de vegetale respectiv exuvie.

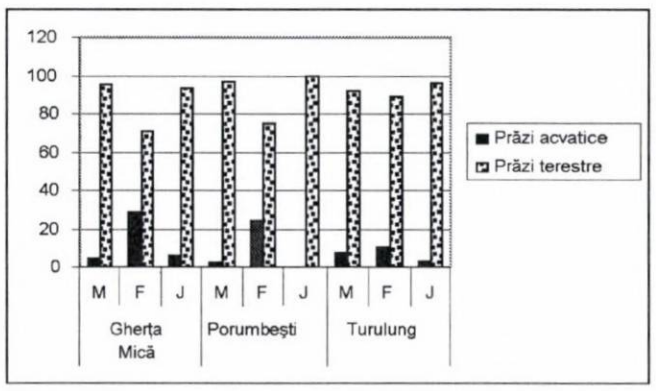


Figura 1. Provenienţa taxonilor pradă

În ceea ce priveşte provenienţa taxonilor pradă putem constata, că izvoraşii de baltă cu burtă roşie s-au hrănit majoritar terestru. Prăzile de provenienţă acvatică sunt mai ridicate peste tot în cazul femelelor.

Din punct de vedere al ponderii taxonilor acesta este foarte variabil în funcţie de habitate din care provin. Astfel la Gherţa Mică predomină Afidinele (28.69%), urmate de Colembole (15.98%) şi de Hymenoptere-Formicide (12.7%), şi mai apar şi Coleopterele terestre dar în procentaj mai scăzut. La Porumbeşti situaţia se schimbă total, aici fiind prezente într-un procentaj foarte mare Izopodele, fie terestre (45.61%), fie acvatice (12.28%), acestea fiind urmate de Lepidoptere-larve (14.91%). La Turulung pe primul loc apar Afidinele (18.15%), următoarele taxoni mai importante sunt: Hymenoptere-Formicide (15.93%) şi Coleoptere – terestre (10.37%).

La ponderea taxonilor în funcţie de sexe se observă o serie de diferenţe, variabile din habitat în habitat. În cazul masculilor de la Gherţa Mică apar Afidinele şi Formicidele, la Porumbeşti Izopodele, respectiv la Turulung Homopterele, Heteropterele, şi Coleopterele. La femele se poate observa o pondere foarte ridicată în cazul Insectelor de talie mai mare, astfel Araneide, Coleoptere, Lepidoptere larve, Izopode, dar apar şi prăzi de talie mai mică cum sunt Colembolele, Homopterele respectiv Formicidele. În cazul juvenililor prăzile dominante variază de la habitat la habitat, la Gherţa Mică apar Afidinele, Colembolele şi Formicidele, La Porumbeşti Araneide, melci şi furnicile, iar la Turulung Cicadinele şi Diptere-Muscide.

În ceea ce priveşte frecvenţa anumitor prăzi, în cazul nostru valoarea acestuia nu corespunde cu valoarea ponderii a acestora, dar de asemenea există şi aici diferenţe foarte mari în funcţie de habitate. Astfel prăzile cu o pondere nesemnificativă la frecvenţă apar peste tot pe primele locuri, cum sunt Araneidele respectiv Coleopterele terestre. Hymenopterele – Formicide prezintă o valoare ridicată la Gherţa Mică şi la Turulung. La Porumbeşti pe lângă taxonii amintiţi mai prezintă o valoare mare Izopodele terestre şi omizii. Preferinţa faţă de Heteroptere se poate observa numai la Turulung.

Frecvenţa taxonilor de asemenea variază în funcţie de sexe. La Gherţa Mică în cazul masculilor pe primul loc apar furnicile, la Porumbeşti Izopodele, la Turulung Homopterele – Cicadine, Heteroptere şi Coleoptere. În cazul femelelor la primul habitat apar Cicadinele şi Coleopterele, la al doilea Izopodele şi Lepidopterele larve, iar la al treilea Araneidele şi Formicidele. Acestea din urmă apar peste tot în cazul juvenililor, iar pe lângă

furnici mai apar şi Araneide, Coleoptere, Homoptere, Muscide.

În ceea ce priveşte intensitatea de hrănire nu există diferenţe semnificative în funcţie de habitate sau pe sexe, numărul mediu de prăzi/individ în total fiind de 8,06. Numărul maxim de prăzi/individ cel mai ridicat s-a găsit la o femelă din Gherţa Mică. Rata activităţii de hrănire este foarte ridicată, numai un singur individ prezentând stomac gol, iar s-a mai găsit încă un exemplar în stomacul căruia am identificat numai vegetale.

Se observă că valoarea frecvenţei vegetalelor este destul de ridicată în primele două habitate, iar la Turulung această valoare scade. În ceea ce priveşte diferenţele în funcţie de sexe, putem observa o valoare mai mare în cazul masculilor la primele două habitate, iar la Turulung acesta este mai mare la femele. Exuviile de asemenea sunt prezente, dar în procentaj mai scăzut, şi este caracteristic în cazul femelelor şi a juvenililor, dar apare şi la masculi la un singur habitat, la Turulung.

Tabelul nr.1 Ponderea şi frecvenţa taxonilor pradă în funcţie de habitate:

	Gherţa Mică		Porumbeşti		Turulung	
	P	F	P	F	P	F
Vegetal	-	52.94	-	61.53	-	40.00
Exuvie	-	17.65	-	15.38	-	16.67
Nematode	0.41	2.94	0	0	0	0
Oligochete-Lumbricide	1.63	8.82	0	0	0.37	3.33
Gasteropode-melci(acv)	0	0	0.87	7.69	0	0
-melci (acv) Planorbis	1.63	8.82	0.87	7.69	1.11	10.00
- melci (t)	0	0	2.63	23.07	2.22	13.33
Gasteropode-Limax	0.41	2.94	0	0	0	0
-Araneide	6.55	41.18	6.14	38.46	7.77	43.33
- Acarieni	1.63	5.88	0	0	2.59	6.66
Izopode(acv.)	1.63	5.88	12.28	15.38	3.33	20.00
Izopode(t)	0	0	45.61	61.53	0	0
Gamaride	0	0	3.50	15.38	0	0
Chilopode	0	0	0	0	0.37	3.33
Colembole	15.98	20.59	2.63	7.69	0	0
Odonate-larve	0	0	0	0	0.74	6.66
Plecoptere	0.41	2.94	0	0	0	0
Homoptere-Cicadine	2.86	20.59	0	0	5.18	26.67
-Afidine	28.69	29.41	0	0	18.15	23.33
Heteroptere(acv)	0	0	0	0	0.37	3.33
Heteroptere(t)	0.82	5.88	0	0	5.55	36.67
Coleoptere(t)	9.83	58.82	5.26	38.46	10.37	43.33
Coleoptere-Dytiscide-larve	0.82	5.88	0	0	1.11	10.00
-Carabide	1.23	5.88	0	0	0.37	3.33
-Stafilinide	0	0	0	0	0.37	3.33
-Elateride	0	0	0	0	0.37	3.33
-Scarabeide	0.41	2.94	0	0	0	0
-Coccinelide	0.41	2.94	0	0	0	0
-Curculionide	0.41	2.94	0.87	7.69	0	0
-Crizomelide	0	0	0	0	0.37	3.33
Lepidoptere-larve	0	0	14.91	30.76	2.59	23.33
Tricoptere-larve	0	0	0	0	1.85	16.67
Tricoptere	0	0	0	0	6.66	26.67
Diptere-Nematocere-larve	5.32	17.65	0	0	0.37	3.33
-Culicide	1.23	5.88	0.87	7.69	2.59	16.67
-Muscide	2.45	17.65	0.87	7.69	7.77	40.00
Hymenoptere	2.45	8.82	0.87	7.69	1.48	13.33
Hymenoptere-Formicide	12.70	44.12	1.75	15.38	15.93	46.67

Tabelul nr 2. Ponderea animalelor prada pe sexe

	Gherţa Mică			Porumbeşti			Turulung		
	M	F	J	M	F	J	M	F	J
Nematode	0	2.60	0	0	0	0	0	0	0
Oligochete-Lumbricide	4.80	7.90	0	0	0	0	0.88	0	0
Gasteropode-melci(acv)	0	0	0	0	1.29	0	0	0	0
-melci (acv) Planorbis	0	0	2.20	2.94	0	0	0.88	1.52	0
- melci (t)	0	0	0	0	2.59	33.33	0.88	3.05	3.84
Gasteropode-Limax	4.80	0	0	0	0	0	0	0	0
-Araneide	4.80	11.00	5.90	8.82	3.89	33.33	5.30	9.92	7.69
- Acarieni	0	0	2.20	0	0	0	5.30	0.76	0
Izopode(acv.)	0	7.90	0.50	0	18.18	0	1.76	4.58	3.84
Izopode(t)	0	0	0	64.70	38.96	0	0	0	0
Gamaride	0	0	0	0	5.19	0	0	0	0
Chilopode	0	0	0	0	0	0	0	0	3.84
Colembole	0	16.00	18.00	8.82	0	0	0	0	0
Odonate-larve	0	0	0	0	0	0	1.76	0	0
Plecoptere	0	0	0.50	0	0	0	0	0	0
Homoptere-Cicadine	0	7.90	2.20	0	0	0	11.50	0	3.84
-Afidine	33.00	0	34.00	0	0	0	13.27	18.32	38.46
Heteroptere(acv)	0	0	0	0	0	0	0	0.76	0
Heteroptere(t)	0	0	1.10	0	0	0	9.73	3.05	0
Coleoptere(t)	9.50	11	9.70	8.82	3.89	0	12.38	9.92	3.84
Coleoptere-Dytiscide-larve	4.80	0	0.50	0	0	0	0.88	1.52	0
-Carabide	4.80	5.30	0	0	0	0	0	0	3.84
-Stafilinide	0	0	0	0	0	0	0	0.76	0
-Elateride	0	0	0	0	0	0	0	0.76	0
-Scarabeide	0	2.60	0	0	0	0	0	0	0
-Coccinelide	0	0	0.50	0	0	0	0	0	0
-Curculionide	4.80	0	0	0	1.29	0	0	0	0
-Crizomelide	0	0	0	0	0	0	0	0.76	0
Lepidoptere-larve	0	0	0	0	22.07	0	3.53	1.52	3.84
Tricoptere-larve	0	0	0	0	0	0	1.76	2.29	0
Tricoptere	0	0	0	0	0	0	7.96	6.87	0
Diptere-Nematocere-larve	0	18.00	3.20	0	0	0	0.88	0	0
-Culicide	0	0	1.60	2.94	0	0	1.76	3.05	3.84
-Muscide	0	0	3.20	0	1.29	0	9.73	4.58	15.38
Hymenoptere	0	0	3.20	0	1.29	0	1.76	1.52	0
Hymenoptere-Formicide	29.00	11.00	11.00	2.94	0	33.33	7.96	24.42	7.69

Tabelul nr 3. Frecvenţa animalelor prada pe sexe

	Gherţa Mică			Porumbeşti			Turulung		
	M	F	J	M	F	J	M	F	J
Nematode	100.00	75.00	44.00	100.00	50.00	50.00	33.33	53.33	0
Oligochete-Lumbricide	0	50.00	15.00	0	12.50	50.00	16.66	20.00	0
Gasteropode-melci(acv)	0	25.00	0	0	0	0	0	0	0
-melci (acv) Planorbis	33.00	50.00	0	0	0	0	8.33	0	0
- melci (t)	0	0	0	0	12.50	0	0	0	0
Gasteropode-Limax	0	0	11.00	33.33	0	0	8.33	13.33	0
-Araneide	0	0	0	0	25.00	50.00	8.33	13.33	33.33

- Acarieni	33.00	0	0	0	0	0	0	0	0
Izopode(acv.)	33.00	50.00	41.00	66.66	25.00	50.00	33.33	53.33	33.33
Izopode(t)	0	0	7.40	0	0	0	8.33	6.66	0
Gamaride	0	25.00	3.70	0	25.00	0	8.33	26.66	33.33
Chilopode	0	0	0	100.00	62.50	0	0	0	0
Colembole	0	0	0	0	25.00	0	0	0	0
Odonate-larve	0	0	0	0	0	0	0	0	33.33
Plecoptere	0	25.00	22.00	33.33	0	0	0	0	0
Homoptere-Cicadine	0	0	0	0	0	0	16.66	0	0
-Afidine	0	0	3.70	0	0	0	0	0	0
Heteroptere(acv)	0	75.00	15.00	0	0	0	58.33	0	33.33
Heteroptere(t)	33.00	0	33.00	0	0	0	16.66	20	66.66
Coleoptere(t)	0	0	0	0	0	0	0	6.66	0
Coleoptere-Dytiscide-larve	0	0	7.40	0	0	0	58.33	26.66	0
-Carabide	33.00	75.00	59.00	66.66	37.50	0	58.33	33.33	33.33
-Stafilinide	33.00	0	3.70	0	0	0	8.33	13.33	0
-Elateride	33.00	25.00	0	0	0	0	0	0	33.33
-Scarabeide	0	0	0	0	0	0	0	6.66	0
-Coccinelide	0	0	0	0	0	0	0	6.66	0
-Curculionide	0	25.00	0	0	0	0	0	0	0
-Crizomelide	0	0	3.70	0	0	0	0	0	0
Lepidoptere-larve	33.00	0	0	0	12.50	0	0	0	0
Tricoptere-larve	0	0	0	0	0	0	0	6.66	0
Tricoptere	0	0	0	0	50.00	0	33.33	13.33	33.33
Diptere-Nematocere-larve	0	0	0	0	0	0	16.66	20.00	0
-Culicide	0	0	0	0	0	0	33.33	26.66	0
-Muscide	0	25.00	19.00	0	0	0	8.33	0	0
Hymenoptere	0	0	7.40	33.33	0	0	16.66	13.33	33.33
Hymenoptere-Formicide	0	0	22.00	0	12.50	0	50	26.66	66.66
	0	0	11.00	0	12.50	0	16.66	13.33	0
	67.00	50.00	41.00	33.33	0	50.00	50.00	40.00	66.66

Discuţii

Spectrul trofic al speciei *Bombina bombina* este constituit majoritar din diferite nevertebrate, amfibienii fiind considerate animale carnivore (Cogălniceanu et al. 2000). Totuşi apar în conţinuturile stomacale ale acestora fragmente de vegetale, care pot fi considerate ca fiind înghiţite accidental împreună cu prăzile mobile (Whitaker et al. 1977). Corelaţia pozitivă între frecvenţa vegetalelor şi numărul de prăzi întăreşte această afirmaţie şi în cazul nostru. Şi la alte populaţii de *Bombina bombina* s-a constatat prezenţa vegetalelor în prăzile stomacale (e.g. Szeplaki et al. 2006; Sas et al. 2004a), precum şi la alte specii de amfibieni (Covaciu Marcov et al. 2000, Hodar et al. 1990, Gunzberger 1999). La unele specii a fost constatat faptul că consumul vegetalelor este voluntar, fie din cauză că are rol în eliminarea paraziţilor intestinali (Evans & Lampo 1996), fie pentru valoarea ei nutritivă (Das 1996).

Faptul că numai un singur individ nu a prezentat conţinut stomacal sugerează că broaştele au avut condiţii optime de hrănire, fie din punct de vedere a prăzilor accesibile, fie din punct de vedere al precipitaţiei şi a regimului termic optim. Literatura de specialitate prezintă diferite date despre rata activităţii de hrănire la amfibieni, astfel există cazuri când toate exemplarele au prezentat conţinut stomacal (Sas et al. 2006), sau când tot aşa numai un număr redus de exemplare nu au prezentat conţinuturi stomacale (Szeplaki et al. 2006, Covaciu Marcov et al. 2001, 2003).

Exuviile de unii autori sunt considerate ca fiind un aspect al reciclării proteinelor epidermale (Weldon et al. 1993). În cazul nostru frecvenţa scăzută a exuviei în probele stomacale, sugerează ideea că acesta a fost înghiţit împreună cu prăzi mobile. Situaţii asemănătoare sunt foarte des întâlnite în cazul amfibienilor, astfel şi la specia vicariantă, *Bombina variegata* (Sas et al. 2004b, 2005, Peter et al. 2006).

Din punct de vedere al taxonilor de natură animală există numeroase diferenţe în funcţie de habitate. Faptul că numărul maxim de prăzi/individ a fost găsit la Turulung este datorită condiţiilor de mediu optime care a determinat diversitatea mare a prăzilor în acest biotop.

Izvoraşii de baltă sunt considerate specii legate de medii acvatice (Madej 1973), dar totuşi în spectrul trofic al acestora se observă prezenţa majoritară a prăzilor terestre. Despre specia *Bombina bombina* este constatat faptul că ocupă habitatele de mică întindere (Fuhn 1960), fiind astfel nevoită să vâneze şi în mediul terestru. Putem observa prezenţa majoritară a prăzilor terestre în balta de la Gherţa Mică, respectiv Turulung, in timp ce la Porumbeşti apar şi prăzi acvatice. Acest aspect al spectrului trofic la buhaii de baltă poate fi explicat prin particularităţile fiecărei bălţi aparte. Bălţile de la Gherţa Mică respectiv Turulung fiind în mai mică măsură afectate antropic, oferă prăzilor terestre condiţii optime de supravieţuire, aspect ce se reflectă şi în spectrul trofic al exemplarelor capturate din aceste habitate. În timp ce habitatul de la Porumbeşti este de mărime mai mică şi puternic afectat antropic, neoferind astfel condiţii optime pentru prăzi. Astfel putem constata că probabilitatea apariţiei a unui anumit tip de taxon în spectrul trofic al broaştelor este direct proporţională cu accesibilitatea lor, şi este influenţat de factori de mediu (Sas et al. 2003a). Astfel de situaţii au mai fost semnalate şi în cazul altor amfibieni, astfel la *Bombina variegata* (Peter et al. 2005; Sas et al. 2006), *Pelobates fuscus* (Cogălniceanu et al.1998).

În cazul masculilor prezenţa prăzilor de dimensiuni mai mici este datorat strategiei de vânare folosită de către ei, „active foraging", capturând prăzi de talie mică şi cu viaţă gregară (Homoptere-Afidine, Colembole, Hymenoptere-Formicide). În spectrul trofic al femelelor putem observa prezenţa prăzilor de talie mai mare (Araneide, Coleoptere, Lepidoptere larve), dar şi cele de viaţă gregară (Afidine, Colembole, Formicide). Situaţia este asemănătoare şi în cazul juvenililor. Acesta indică faptul, că femelele şi juvenilii folosesc metoda de vânare „sit-and-wait", capturând prăzile de talie şi mobilitate mai mare, iar prezenţa prăzilor de talie mai mică sugerează faptul că acestea mai folosesc şi metoda de vânare „active-foraging". Acest fapt a fost semnalat şi la alte populaţii de *Bombina variegata* (Sas et al. 2005).

Interesant este apariţia Lepidopterelor numai în formă larvară, şi numai în cazul femelelor. Omizii, fiind prăzi uşor accesibile devin un element foarte important in spectrul trofic al femelelor, în a căror comportament de hrănire este foarte important economisirea şi menţinerea energiei pentru reproducere. Pe de altă parte larvele sunt considerate de unii autori având o valoare nutritivă mai ridicată ca şi formele lor adulţi, fiind mai bogate în lipide (Brooks et al. 1996). Pondere ridicată a larvelor s-a mai întâlnit şi la *Rana ridibunda* (Cicek & Mermer 2007), *Rana arvalis* (Sas et al 2003b), sau la o altă populaţie de *Bombina bombina* din zona Resighea (Sas et al. 2003a).

Putem constata că ponderea unui anumit taxon nu corespunde neapărat cu frecvenţa lui (Covaciu Marcov et al. 2002). În cazul nostru acest lucru se observă în ponderea taxonilor pradă de talie mai mică, care prezintă o valoare mai mare al ponderii în comparaţie cu frecvenţa lui , iar în cazul prăzilor de talie mai mare, ponderea lor este mai mică decât frecvenţa. În ceea ce priveşte valoarea ponderii, acesta depinde mult de numărul prăzilor consumate, fapt ceea ce explică valoarea astfel de ridicată a Colembolelor şi Formicidelor, broaştele fiind nevoite să consume din aceste în număr mai mare, ca să-şi acopere nevoile energetice. Ponderea Coleopterelor şi a Arahnidelor este aproape nesemnificativă, în timp ce frecvenţa lor este foarte mare, acestea fiind nevertebrate de talie mai mare, acoperă nevoile energetice a broaştelor şi în cazul consumării lor în număr mai scăzut. Astfel de situaţii s-au mai întâlnit şi la alte specii de amfibieni, respectiv la *Bombina variegata* (Sas et al. 2004b), la *Bombina bombina* (Szeplaki et al. 2006).

Prezenţa prăzilor de diferite mărimi (Colembole, Hymenoptere-Formicide, respectiv Coleoptere, Arahnide), sugerează ideea că hrănirea acestor broaşte nu se face selectiv, acestea hrănindu-se cu hrana cea mai abundentă din jurul lor. În cazul acestor broaşte necesitatea de energie este care dictează intensitatea de hrănire, influenţând astfel şi compoziţia spectrului trofic. Astfel folosirea metodei de vânare „sit-and-wait" de către femele poate fi considerat o modalitate de a economisi cât mai bine energia necesară pentru perioada de reproducere. Astfel de situaţii s-au mai întâlnit şi în literatura de specialitate (Peter et al. 2005, 2006; Sas et al. 2004a, 2004b).

Mulţumiri

Acest studiu a fost realizat cu sprijinul Societăţii Carpatine Ardelene – Satu Mare (E.K.E.) în cadrul programului dedicat studiului herpetofaunei rezervaţiei "Râul Tur".

Bibliografie

Brooks, J.S., Calver, C.M., Dickman, R.C., Meathrel, E.C., Bradley, S.J. 1996. Does intraspecific variation in the energy value of a prey species to its predators matter in studies of ecological energetics? A case study using insectivorous vertebrates. Ecoscience 3(3): 247-251.

Cicek, K., Mermer, A. 2007. Food composition of the Marsh Frog, *Rana ridibunda* Pallas 1771, in Thrace. Turk J Zool 31: 83-90.

Cogălniceanu, D., Aioanei, F., Ciubuc, C., Vădineanu, A. 1998. Food and feeding habits in a population of common spadefoot toads (*Pelobates fuscus*) from an island in the lower Danube floodplain. Alytes 15: 145-157.

Cogălniceanu. D., Aioanei F., Bogdan M. 2000. Amfibienii din România, Determinator. Ars Docendi, Bucureşti, 99 pp.

Cogălniceanu, D., Miaud, C. 2004. Variation in the life history traits in *Bombina bombina* from the lower Danube floodplain. Amphibia-Reptilia 25: 115-119.

Covaciu-Marcov, S.D., Cupşa, D., Ghira, I. 2000. Trophical spectrum of a *Rana ridibunda* Pallas 1771 population from Cefa (Bihor County, Romania). Studii şi cercetări, Biologie, Bacău, 5: 107-115.

Covaciu-Marcov, S.D., Telcean, I., Bar, N. 2001. Studiul unor populaţii aparţinând celor două specii de *Bombina* (Anura Discoglossidae) din zona Oradea. Analele Univ. din Oradea, Fasc. Biol., Tom VIII: 91-118.

Covaciu-Marcov, S.D., Cupşa, D., Telcean, I. Cicort, A. 2002. Studiul spectrului trofic al unor populaţii de *Triturus cristatus* (Laurentus 1768) din zona Dealurilor Tăşadului (Jud. Bihor). Nympahaea, Folia Naturae Bihariae, XXIX: 117-143.

Covaciu-Marcov, S.D., Telcean, I., Georgeta, S., Sas, I., Cicort, A. 2003. Contribuţii la cunoaşterea herpetofaunei regiunii Beiuş, jud. Bihor, România. Nymphaea, Folia Naturae Bihariae, XXX: 127-141.

Crişan, A., Mureşan, D. 1999. Clasa Insecte, Manual de Entomologie generală. Presa Universitară Clujană, Cluj Napoca, 165 pp.

Das, J. 1996. Folivory and seasonal changes in the diet of *Rana hexadactylia* (Anura: Ranidae). J. Zool. 238: 785-794.

Evans, M., Lampo, M. 1996. Diet of *Bufo marinus* in Venezuela. J. Herpetol. 30: 73-76.

Fuhn, I. 1960. Fauna "R.P.R.", Amphibia. Ed. Academiei R. P. R., Bucureşti, 14(1).

Gunzberger, S.M. 1999. Diet of Red Hills Salamander *Phaeogantus hubrichi*. Copeia 1992(2): 523-525.

Hodar, J.A., Ruiz, I., Camacho, I. 1990. La alimentacion de la Rana comun (*Rana perezei*, Seoane, 1885), en el sureste de la peninsula Iberica. Misc. Zool. 14: 145-153.

Ionescu, M.A., Lăcătuşu, M. 1971, Entomologie. Ed. Didactică şi Pedagogică, Bucureşti, 416 pp.

Kinne, O., Kunert, J., Zimmermann, W. 2004. Breeding, rearing and raising the red-bellied toad *Bombina bombina* in the laboratory. Endang Species Res 1: 11-23.

Legler, J.N., Sullivan, L.J. 1979, The application of stomach flushing to lizards and anurans. Herpetologica 35: 107-110.

Moczar, L. 1990. Rovarkalauz. Ed. Gondolat, Budapesta, 260 pp.

Madej, Z. 1964. Studies on the fire-bellied toad (*Bombina bombina*) and yellow-bellied toad (*Bombina variegata*) of upper Silezia and Moravian Gate. Acta Zool. 3: 291-334.

Madej, Z. 1973. Ecology of european fire-bellied toad (*Bombina*, Oken 1816). Przgel. Zool. Wroclaw 17: 200-204.

Opatrny, E. 1980, Food sampling in live amphibians. Vest. cs. Spolec. Zool. 44: 268-271.

Peter, V., Telcean, I., Sere, E., Purgea, I., Bogdan, H. 2005. The comparative analysis of the trophic spectrum of three populations of *Bombina variegata* from the Şuştiu area (Bihor County, Romania). Analele Univ. Oradea, Fasc. Biol., Tom. XII: 63-69.

Peter, V.I., Citrea, L., Aszalos, A., Batta, Zs., Szabo, M., Cioara, C. 2006. Analiza comparativă a spectrului de hrănire a două populaţii de *Bombina variegata* din Băiţa Plai (Judeţul Bihor, România). Analele Univ. Oradea, Fasc. Biol., Tom. XIII: 18-23.

Radu, G.V., Radu, V.V. 1967. Zoologia nevertebratelor. Ed. Didactică şi Pedagogică, Bucureşti, 2: 1-708.

Sas, I., Covaciu-Marcov, S.D., Cupşa, D., Schircanici, A., Aszalos, L. 2003a. Studiul spectrului trofic al unei populaţii de *Bombina bombina* (Linnaeus 1761) din zona Resighea (Judeţul Satu Mare, România). Muzeul Olteniei Craiova, Oltenia, Studii şi Comunicări, Ştiinţele Naturii, Vol. XIX: 183-188.

Sas, I., Covaciu Marcov, S. D., Cupşa, D., Aszalos, L., Kovacs, E. H., Telcean, I. 2003b. Data about the trophic spectrum of a population of the *Rana arvalis* of the Andrid area (Satu Mare county, Romania). Studii şi Cercetări, Biologie, Bacău, 8: 216-223.

Sas, I., Covaciu-Marcov, S.D., Cupşa, D., Schircanici, A., Peter, V.I. 2004a. The study of the trophic spectrum of *Bombina bombina* (Linnaeus 1761) populations in the Ier Valley area (County of Bihor, Romania). Nymphaea, Folia Naturae Bihariae, XXXI: 91-109.

Sas, I., Covaciu-Marcov, S.D., Cupşa D., Kovacs, E.H., Gabora, M. 2004b. Data about the trophic spectrum of a population of *Bombina variegata* of the Vârciorog area (Pădurea Craiului Mountains, Bihor County, Romania). Studii şi Cercetări, Univ. din Bacău, 9: 124-130.

Sas, I., Covaciu-Marcov, S.D., Cupşa, D., Cicort-Lucaciu, A.Şt., Popa, L. 2005. Food analysis in adults (males/females) and juveniles of *Bombina variegata*. Analele ştiiţifice ale Universităţii, "Al. I. Cuza" Iaşi, s. Biologie animală, Tom LI: 169-177.

Sas, I., Cupşa, D., Szeplaki, E., Ile, R.D., Totos, M. 2006. Seasonal variations in the feeding niche of a *Bombina variegata* population from Pădurea Cariului Mountains (Romania). Brukenthal, Acta Musei, I. 3: 167-173.

Sârbu, D. 1976. Contribuţii la cunoaşterea hranei la *Bombina variegata* din împrejurimile oraşului Cluj-Napoca. Studia Univ. Babeş-Bolyai, Biol. 21: 65-70.

Stugren, B. 1957. Noi contribuţii la problema originii faunei herpetologice din R.P.R. în lumina glaciaţiunilor. Bul. Şt. Secţia de biol. şi Ştiinţe Agricole, Seria Zool. 9(1): 35-47.

Szeplaki, E., Aszalos, L., Radu, N.R., Filimon, A., Luca, L. 2006. Feeding niche characteristics of a *Bombina bombina* population from Livada Plain (Satu-Mare County, Romania), Analele Univ. Oradea, Fasc. Biol., Tom.XIII: 14-17.

Szymura, J.M. 1993. Analysis of hybrid zones with *Bombina*. In Hybrid zones and the evolutionary process (ed. R. G. Harrison), Oxford: Oxford University Press: 261-289.

Weldon, P.J., Demeter, B.J., Rosscoe, R. 1993. A survey of shed skin-eating (deramtopahagy) in amphibians and reptiles. J. Herpetol. 27: 219-228.

Whitaker, J., Rubin, O.D., Munsee, J.R. 1977. Observations of food habits of four species of spadefoot toad, genus *Scaphiopus*. Herpetologica 33: 468-475.

CERCETĂRI PRIVIND GRANULELE DE ROCĂ (GASTROLIŢI) DIN STOMACUL FAZANULUI (*PHASIANUS COLCHICUS*)

Timur V. CHIŞ, Grigore HOTICO
Muzeul Maramureşului,Secţia Ştiinţele Naturii, Libertăţii 16
435500, Sighetu-Marmaţiei

Rezumat. Studiu asupra gastroliţilor din stomacul a 7 fazani, pentru identificarea tipurilor de roci care sunt preferate în perioada de iarnă, studiu ce demonstrează că gastroliţii au o importanţă în sfărâmarea şi mărunţirea hranei în stomacul musculos, precizându-se numărul, diametrul, greutatea rocilor, şi locurile de colectare de către fazani a gastroliţilor.

Summary. Research upon the rock granules (gastrolites) from the pheasant stomach (*Phasianus colchicus*). Between 1977 and 2007 we made a research upon the gastrolites from the pheasant muscular stomach. As a result of the research made upon the 7 Samples, we have established that the weight of the granules varies very much between 0,11 grams and 3,97 grams and the number of gastrolites varies between 9 and 180 pieces. The pheasant prefers very hard granules (quartz, granite) up to 100%. After a checking out We descovered that and the open coloured gastrolities are perfered in proportion of 50 up to 90% (transparent, milky white, pink, yellow), and dark or black gastrolities in proportion of 85% (proof 4). Inside the stomach the gastrolites represent 2-32% of the total weight of the gastric composition. Taking into consideration the diameter of the granules the pheasant prefers the percentages in connection with the dimensions are the following: 2-3 mm, 42,31%; 3-4 mm, 26,23%; 1-2 mm, 13,26%; 4-5 mm, 11%; 5-6 mm, 2,40%; 0-1mm, 0,7%; 6-7mm, 0,56%; 7-8mm ,8-9mm, 9-10mm, 0,14%. We consider that these granules proceed from the sand and the gravel on the banks of the main rivers in the Maramuresh Depression, or from the gravel used to make the surface of the country roads.

Introducere

Fazanul (*Phasianus colchicus*) este o specie sedentară, colonizată pe la mijlocul secolului XVIII în Câmpia Tisei şi Banatului. Momentan este răspândit în toată ţara, la câmpie şi dealuri, preferând regiuni împădurite deschise şi terenuri agricole cu crânguri, mărăcinişuri şi stufărişuri. Efectivul este estimat în România la circa 100.000-300.000 exemplare, Munteanu et al. (2002).

În Depresiunea Maramureşului fazanul a intrat prin zona râului Tisa din aval, iar ulterior între anii 1980-2006 a fost introdus şi de Asociaţia Judeţeană a Vânătorilor şi Pescarilor Sportivi din Maramureş, filiala Sighet. În anul 2006 a fost introdus şi în zona Borşa.

În Depresiunea Maramureşului este o specie cuibăritoare, Béres (1978, 2000), în zăvoiul Tisei, valea Izei (aval de Rozavlea) şi dealurile din zona acestor râuri, Chiş (2003-2004), şi în zăvoiul Tisei.

Material şi metodă

Acest studiu a fost efectuat pentru a demonstra dacă gastroliţii au o importanţă în sfărâmarea şi mărunţirea hranei în stomacul musculos, precum şi tipul de rocă folosit, numărul, diametrul, greutatea precum şi locul de colectare de către fazani a gastroliţilor.

Ca material am folosit gastroliţii colectaţi de Béres Iosif, Chiş Vasile Timur şi Mihail Manole, din stomacul a 7 fazani naturalizaţi în perioada 1977-2005, material care se află la Muzeul Maramureşului, Secţia Ştiinţele Naturii, Sighetu-Marmaţiei.

Metoda de lucru constă în efectuarea unui studiu macroscopic (cu lupa) asupra gastroliţilor pentru identificarea tipurilor de roci care sunt înghiţite.

Rezultate

În urma studiului efectuat la cele 7 probe colectate am constatat următoarele:

1. Proba din data de 14.12.1977 (foto nr. 1)

Localitatea Berbeşti, ♂

a. Greutatea totală a compoziţiei stomacale (hrană, gastroliţi) g nedeterminat

b. Diamantul probei/nr. de gastroliţi pe dimensiuni

0-1 mm – 2 granule
1-2 mm – 32 granule
2-3 mm - 59 granule
3-4 mm – 28 granule
4-5 mm – 3 granule
5-6 mm – 9 granule
6-7 mm – 0 granule
7-8 mm – 1 granule
8-9 mm – 0 granule
9-10 mm – 1 granulă

Satu Mare – Studii şi Comunicări Seria Ştiinţele Naturii
Vol VIII (2007) pp: 20 - 23

c. Numărul total de gastroliţi = 135
d. Cea mai mare granulă din probă - 9,6 mm
e. Greutatea totală a gastroliţilor - 2,85 g
f. Compoziţia probei:
- 70% cuarţ (transparent, alb-lăptos)
- 20% andezit alterat (negru)
- 10% şisturi cloritoase

2. Proba din data de 8.01.2002 (foto nr. 2)

Localitatea Sarasău, ♂

a. Greutatea totală a compoziţiei stomacale (hrană, gastroliţi) - 12 g

b. Diametrul probei/nr. de gastroliţi pe dimensiuni:

0-1 mm - 0 granule
1-2 mm – 4 granule
2-3 mm - 2 granule
3-4 mm – 2 granule
4-5 mm – 1 granulă

c. Numărul total de gastroliţi = 9
d. Cea mai mare granulă din probă - 4,3 mm
e. Greutatea totală a gastroliţilor - 0,11 g
f. Compoziţia probei:
- 70% cuarţ (transparent, alb-lăptos)
- 30% andezit alterat (negru)

3. Proba din data de 19.12.2002 (foto nr.3)

Localitatea Sarasău, ♂, greutatea fazanului 1,100g

a. Greutatea totală a compoziţiei stomacale (hrană, gastroliţi) - 8 g

b. Diametrul probei/nr. de gastroliţi pe dimensiuni:

0-1 mm - 2 granule
1-2 mm – 31 granule
2-3 mm – 38 granule
3-4 mm – 36 granule
4-5 mm – 25 granule
5-6 mm – 3 granule

c. Numărul total de gastroliţi = 135
d. Cea mai mare granulă din probă - 5,5 mm
e. Greutatea totală a gastroliţilor - 2,42 g
f. Compoziţia probei:
- 95% cuarţ (transparent, alb-lăptos, gălbui, roz)
- 5% andezit alterat (negru)

4. Proba din data de 26.01.2004 (foto nr.4)

Localitatea Câmpulung la Tisa, ♂, greutatea fazanului - 1,220g

a. Greutatea totală a compoziţiei stomacale (hrană, gastroliţi) - 10 g

b. Diametrul probei/nr. de gastroliţi pe dimensiuni:

0-1 mm - 0 granule
1-2 mm – 9 granule
2-3 mm - 14 granule
3-4 mm – 5 granule
4-5 mm – 1 granulă
5-6 mm – 1 granulă

c. Numărul total de gastroliţi = 30
d. Cea mai mare granulă din probă - 5,5 mm
e. Greutatea totală a gastroliţilor - 0,44 g
f. Compoziţia probei:
- 7% cuarţ (transparent, alb-lăptos, roz, gri)
- 93% andezit alterat (negru)

5. Proba din data de 16.01.2005 (foto nr.5)

Localitatea Câmpulung la Tisa, ♂, greutatea fazanului - 1,530g

a. Greutatea totală a compoziţiei stomacale (hrană, gastroliţi) - 13 g

b. Diametrul probei/nr. de gastroliţi pe dimensiuni:

0-1 mm - 0 granule
1-2 mm – 2 granule
2-3 mm - 21 granule
3-4 mm – 12 granule
4-5 mm – 3 granule
5-6 mm – 3 granule
6-7 mm – 0 granule
7-8 mm – 0 granule
8-9 mm – 1 granulă

c. Numărul total de gastroliţi = 42
d. Cea mai mare granulă din probă - 8,1 mm
e. Greutatea totală a gastroliţilor - 1,06 g
f. Compoziţia probei:
- 70% cuarţ (transparent, alb-lăptos)
- 25% andezit alterat
- 5% şisturi sericitoase

6. Proba din data de 18.01.2007 (foto nr.6)

Judeţul Arad, ♂, greutatea fazanului - 0,760g

a. Greutatea totală a compoziţiei stomacale (hrană, gastroliţi) - 10 g

b. Diametrul probei/nr. de gastroliţi pe dimensiuni:

0-1 mm - 0 granule
1-2 mm – 12 granule
2-3 mm – 105 granule
3-4 mm – 45 granule
4-5 mm – 17 granule
5-6 mm – 1 granulă

c. Numărul total de gastroliţi = 180
d. Cea mai mare granulă din probă - 5,2 mm
e. Greutatea totală a gastroliţilor - 2,78 g
f. Compoziţia probei:
- 100% cuarţ (transparent, alb-lăptos, roz, gălbui)

7. Proba din data de 28.03.2004 (foto nr.7)

Localitatea Debreţin, Ungaria ♂

a. Greutatea totală a compoziţiei stomacale (hrană, gastroliţi) - 7 g

b. Diametrul probei/nr. de gastroliţi pe dimensiuni:

0-1 mm - 1 granulă
1-2 mm – 13 granule
2-3 mm – 61 granule
3-4 mm – 58 granule
4-5 mm – 28 granule
5-6 mm – 10 granule
6-7 mm – 4 granule

c. Numărul total de gastroliţi = 175

d. Cea mai mare granulă din probă - 6,7 mm

e. Greutatea totală a gastroliţilor - 3,97 g

f. Compoziţia probei:

- 100% cuarţ (alb, transparent, alb-lăptos, roşiatic, gălbui)

Discuţii şi concluzii

Toate cercetările au fost efectuate la probe care provin de la fazani colectaţi în perioada de iarnă.

La fazani greutatea compoziţiei stomacului musculos (hrană, gastroliţi) este între 7 şi 13 g, din care gastroliţii reprezintă între 2-32%.

Granulele de cuarţ au o duritate mare (6-7 pe scara Mooh, diamantul are ce mai mare duritare 10), andezitul alterat şi şisturile sericitoase sunt roci dure, au o formă rotunjită dar sunt foarte colţuroase deci au un grad redus de rulare şi şlefuire în stomac. Aceste granule nu se dizolvă, ele odată înghiţite îşi păstrează forma şi dimensiunile, probabil cu timpul se şlefuiesc prin rulare.

Rocile dure (cuarţul, andezitul şi şisturile) reprezintă 100% din totalul gastroliţilor.

Granulele (gastroliţii) au un diametru cuprins între 0,5 şi 9,6 mm.

Cele mai consumate sunt granulele cu un diametru de 2-3 mm, 42,31%, urmând cele de 3-4 mm, 26,23%; 1-2 mm, 13,26%; 4-5 mm, 11%; 5-6 mm, 2,40%; 0-1mm, 0,7%; 6-7mm, 0,56%; iar cele de 7-8mm ,8-9mm, 9-10mm sunt consumate fiecare în propoţie de 0,14%.

Gastroliţii de culoare deschisă (albi, transparenti, albi-lăptoşi, galbeni,) sunt preferaţi într-o proporţie de 50-90% şi doar într-o singură probă (nr. 4), gastroliţii de culoare închisă (negri) au fost preferaţi în proporţie de 85%.

Greutatea probelor variază foarte mult, de la 0,11 g la 3,97 g. Numărul gastroliţilor variază de la 9 la 180 bucăţi.

Hrana fazanului din stomac şi guşă pe care am identificat-o este formată pe timp de iarnă din (boabe de porumb, ghindă, fragmente de coceni de porumb, fasole, măceşe, seminţe) şi putem afirma că unele seminţe sunt folosite pe post de gastroliţi iar împreună cu petricelele au un rol important în sfărmarea şi mărunţirea hranei în stomacul musculos al fazanului.

Considerăm că aceste granule provin din nisipul şi pietrişul de pe malul râurilor şi pâraielor din Depresiunea Maramureşului, sau din nisipul şi pietrişul folosit la drumurile de ţară.

Un studiu efectuat pe plan naţional asupra materialului existent în unele muzee şi facultăţi ar clarifica importanţa gastroliţilor din stomacul musculos al fazanului.

foto 1

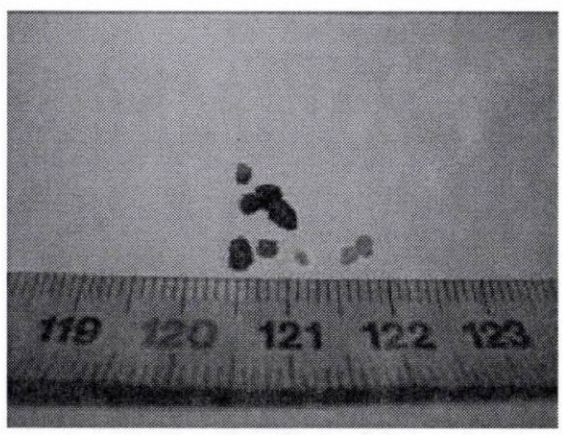


foto 2

foto 3

foto 4

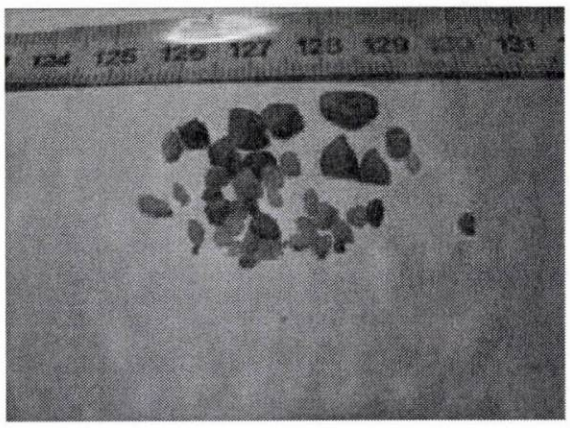


foto 5

foto 6

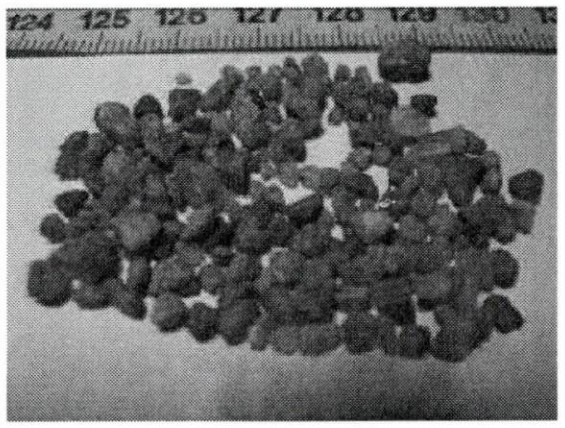


foto 7

Bibliografie

Ardelean G., Béres I., 2000 – Fauna de vertebrate a Maramureşului, Editura Dacia, Cluj Napoca

Béreş I., 1978 – Contribuţii la cunoaşterea ornitofaunei Depresiunii Maramureşului, Marmaţia, nr. 4, pg. 391-426, An. Muzeului Judeţean Maramureş, Baia Mare

Chiş V. T., Hotico G., 2001-2002 – Studiul privind originea granulelor de rocă din stomacul cocoşului de munte (*Tetrao urogallus* L.), Studii şi comunicări, vol. II-III, Ştiinţele Naturii, pg. 45-50, Muzeul Judeţean Satu Mare

Chiş T. – Date asupra avifaunei zăvoiului Tisa şi a lacului Tepliţa, Studii şi Comunicări, vol. IV-V, pg. 181-188, Muzeul Judeţean Satu Mare, 2003-2004

Chiş V. T., Hotico G., Cercetări privind granulele de roci (gastroliţi) din stomacul gaiţei (*Garrulus glandarius*), Scripta Ornitologica Romaniae, vol. I, pg. 6-10, Universitatea „Babeş Bolyai", Academia Română, Cluj-Napoca, 2004

Chiş T. – Gastroliţii din stomacul cocoşului de munte, Revista Despre Păsări, Societatea Ornitologică Română, nr. 2, pg. 16, Cluj Napoca, 2004

Clicic O., Stoici S., 1986 – Cercetarea geologică a substanţelor minerale solide, Editura Tehnică Bucureşti

Munteanu D, Papadopol A., Weber P., 2002 – Atlasul păsărilor clocitoare din România, ediţia II, Societatea Ornitologică Română, Cluj Napoca

CUIBĂRITUL STRIGII *(TYTO ALBA)* ÎN JUDEŢUL SATU MARE

SIKE Tamás
Muzeul Judeţean Satu Mare
440031 V. Lucaciu 21 Satu Mare

Rezumat. Analizând datele recensământului speciei, reiese că cuiburile de strigă sunt mai numeroase în zonele de şes ale judeţului, unde împrejurimile localităţilor sunt dominate de terenuri agricole şi păşuni, respectiv fâneţe. Probabilitatea cuibăririi scade odată cu creşterea altitudinii, şi este mai redusă în apropierea pădurilor. Poate fi evidenţiat faptul că strigile cuibăresc cu o mai mare probabilitate în bisericile folosite mai rar (mai puţin expuse perturbării umane) ale unor comunităţi reduse numeric. Se conturează un anumit gard de preferinţă faţă de clădirile în stare deteriorată, dar corelaţia nu este strânsă. Clădirile noi, în general, nu sunt corespunzătoare pentru clocirea strigii, în timp ce deschizăturile apărute în clădirile vechi fac posibil accesul şi cuibărirea într-un loc protejat. Pe parcursul celor 6 ani de monitoring am reuşit să evidenţiăm prezenţa, pe lângă strigă, a următoarelor specii în clădirile din judeţ: jder *(Martes foina)*, vrabie de casă *(Passer domesticus)*, porumbel de casă *(Columba livia domestica)*, lilieci *(Chiroptera sp.)*, stăncuţă *(Corvus monedula)*, veveriţă *(Sciurus vulgaris)*, pârş cenuşiu *(Glis glis)*, vânturel roşu *(Falco tinnunculus)*, mierlă *(Turdus merula)*, codroş de munte *(Phoenicurus ochruros)*. Stabilirea jderilor influenţează negativ cuibărirea strigilor, deoarece jderul poate nimici ponta, sau câteodată poate captura chiar şi exemplare adulte. În cazul liliecilor, vrăbiilor şi porumbeilor domestici, ce servesc ca pradă strigilor, relaţia este inversă, aceste animale evită clădirile populate de strigi, sau dacă se stabilesc în acestea, o fac doar în părţi izolate ale clădirilor.

Summary. Nesting characteristics of *Tyto alba* in Somes Plain. In the Satu Mare County barn owl were present in 123 localities, with 57 stable nesting sites. In concordance with bibliographical notes the major part of the nesting sites were in church towels. The nesting sites were concentrated in lowland regions of the county, where the localities were surrounded by agricultural fields, pastures and hayfields. The nesting probabilities were lower at increasing altitude and in woodland like habitats. Apparently forests had not enough open areas for hunting and together with the high altitude, amplified the decreasing tendency of the barn owl population. We found that barn owl prefered church towels from subpopulated communities where the human disturbance was minimal. There was not well defined correlation for preference to damaged building, or church towels. New buildings were not adequate for nesting sites while old and damaged buildings had enough protected places, made possible an access toward the nest buildied in a dark and save place. Barn owls found good nesting places and conditions close to humans but they were extremly sensitive to direct perturbations. During the six year monitoring in the barn owl`s nesting site, we reveal coexistence with other species as: *Martes foina, Passer domesticus,Columba livia domestica, Chiroptera sp., Corvulus monedula, Sciurus vulgaris, Glis glis, Falco tinnunculus, Turdus merula, Phoenicurus ochruros*. Martens established in the same habitats with barn owl`s nesting sites had a negative effect on barn owel`s breeding success because they were able to destroy the brood and kill juvenile and adult individuals. In the case of bats, doves and sparrows prey items for barn owls the effect was positive because this species tried to avoid the dangerous neighbours or they tried to find isolated places for nesting/living in the buildings.

Introducere

În literatura de specialitate este o idee general acceptată că principalul factor limitant al răspândirii speciei este hrana disponibilă (Ciochia 1992, Mikkola 1983, Marti 1999). Striga capturează prada în terenuri descoperite, de aceea lipseşte de pe teritorii împădurite. În judeţul Satu Mare nu sunt caracteristice zone împădurite întinse, dar în vecinătatea mai multor localităţi găsim păduri mai restrânse. Deoarece apropierea unei păduri duce la micşorarea teritoriului de unde îşi procură hrana, reducând oferta trofică, putem presupune că, clocirea strigii în localităţi din apropierea pădurilor este mai puţin probabilă.

Striga este considerată ca specie de câmpie, deşi şi în România a fost semnalată cuibărind la o altitudine de 967 m (Ciochia şi Barbu 1983). Pe parcursul recensământului nu s-au găsit indicii ale prezenţei strigii în zonele muntoase ale judeţului Satu Mare. În această lucrare voi studia cum influenţează diferitele altitudini din areal clocirea strigii.

Striga este una dintre cele mai urbanizate păsări (Mikkola 1983, Bank 1990), iar datorită vieţii nocturne de ea se leagă multe superstiţii, care în multe cazuri duce la uciderea lor. De acest lucru m-am convins personal de mai multe ori pe parcursul monitoringului. Totodată, există şi cazuri când oamenii nu conştientizează prezenţa strigilor în

Satu Mare – Studii şi Comunicări Seria Ştiinţele Naturii
Vol VIII (2007) pp: 24 - 28

clădiri. Se pune deci problema gradului de sensibilitatea al strigii faţă de perturbarea umană. Pentru a răspunde la această întrebare am comparat gradul de utilizare al clădirilor populate de strigi, respectiv probabilitatea contactului cu oamenii, cu datele recensământului. Alt factor antropogen important pentru alegerea locului de cuibărit poate fi starea clădirii. În descrierile mai vechi striga pare ca ocupantă a unor clădiri ruinate şi părăsite (Brehm 1904) şi poate fi foarte probabilă o preferinţă faţă de aceste clădiri mai puţin expuse perturbării.

Un alt indice al calităţii locului de cuibărit poate fi prezenţa altor vertebrate în clădire. Pe lângă strigă, multe alte animale vertebrate se adăpostesc în clădiri (huhurezul, vânturelul roşu, vrabia de casă, porumbelul, stăncuţa, pârşii, jderul, liliecii), dintre care unele (de ex. jderul), pot influenţa negativ clocirea strigii (Bank 1990).

Metode de lucru

Cercetările de biologia reproducerii s-au bazat în mare măsură pe recensământul populaţional al speciei şi pe datele adunate pe parcursul monitorizării acestea pe o perioadă de şase ani. Metodele generale ale acesteia le-am prezentat detaliat în primul capitol. Codurile folosite pentru prezenţa strigilor şi a altor vertebrate în clădirile cercetate (lipsă / urme vechi / prezenţă / loc de reproducere), pe parcursul analizelor statistice au fost evaluate pe o scară ierarhică şi folosite ca atare.

Efectul vecinătăţii pădurilor a fost testat cu ajutorul corelaţiei Spearman, codurile referitoare la prezenţă au fost comparate cu un cod care reprezintă gradul de apropiere al pădurilor faţă de localităţi (sub 5 km, sub 10 km, lipsa pădurii).

Pentru studierea efectului altitudinii am comparat altitudinile tuturor localităţilor din judeţ cu datele recensământului populaţional. Într-o a doua comparaţie am luat în considerare doar localităţile aflate la altitudini ce nu depăşesc limita superioară a prezenţei strigii din zona studiată. Şi în acest caz am folosit corelaţia Spearman.

Deoarece gradul de perturbare depinde de gardul de utilizare al clădirii, pentru determinarea acestuia am luat în considerare numărul enoriaşilor diferitelor biserici. Dacă numărul acestora este sub 50, se ţin slujbe doar la sărbătorile mai importante, se trag clopotele doar în cazuri excepţionale (de ex. deces), clădirea este foarte rar vizitată. Dacă numărul enoriaşilor este între 50 şi 200, slujbele se efectuează lunar sau la două săptămâni, se trag clopotele înaintea fiecărei slujbe, iar biserica este curăţată de mai multe ori pe an de către paracliser. Colective de peste 200 de persoane pot întreţine un preot, slujbele se ţin săptămânal, se face curăţenie şi se trag clopotele regulat. În cazul unui număr de peste 500 de enoriaş ceremoniile religioase sunt foarte dese, clădirea este vizitată în fiecare zi pentru a se trage clopotele şi a se face curăţenie, biserica este vizitată de un număr mare de oameni, astfel există şanse mai mari ca unii să urce în turn (de ex. în unele zone la sărbători flăcăii urcă la clopot). Astfel pentru cuantificarea gradului de utilizare al clădirilor am folosit valorile de rang 50, 200, 500, şi 1000, iar acestea au fost comparate cu ajutorul corelaţiei Spearman cu codurile de prezenţă ale strigii.

Omul care se află cel mai des în biserică este clopotarul, în general el răspunde şi de starea bisericii. Strigile cuibăresc în mod regulat în partea de deasupra clopotelor a turnului, tragerea clopotelor poate fi efectuată, în funcţie de instalaţie, de la mai multe nivele. Cu cât locul clopotirii este mai aproape de cuib, cu atât este mai mare probabilitatea ca întreţinătorii clădirii să afle de prezenţa strigilor. Clopotirea poate fi efectuată din partea de jos a turnului cu ajutorul unor frânghii lungi, sau a unor instalaţii electrice (în aceste cazuri clopotarul nu se apropie de cuib), sau poate fi efectuată de aproape cu ajutorul unor frânghii scurte (în acest caz clopotarul ajunge aproape de cuib, vede, chiar poate prinde puii). În unele cazuri clopotirea poate fi făcută de pe scara de acces a turnului, acestea sunt cazuri intermediare faţă de primele două prezentate. Grupând datele în funcţie de cele trei tipuri de clopotire am testat cu ajutorul analizei varianţelor dacă există diferenţe în privinţa prezenţei şi cuibăririi strigilor în cele trei cazuri. Datele au fost analizate şi cu ajutorul corelaţiei Spearman.

Pe parcursul recensământului am notat şi cât de des urcă întreţinătorii clădirii în pod sau turn (verificarea acoperişului, curăţenie, etc.), frecvenţa acestora a fost exprimată printr-un indice de perturbare, şi a fost corelată cu datele de prezenţă a strigii. Am procedat în mod asemănător şi în privinţa stării clădirii (construcţie nouă sau renovată / stare bună / stare deteriorată), respectiv prezenţei altor specii de vertebrate (lipsă / urmă veche / prezenţă / loc de reproducere).

Rezultate şi discuţii

Pe teritoriul judeţului Satu Mare striga a fost semnalată din 123 localităţi, dintre acestea în 57 este sigură şi clocirea ei. Cea mai mare parte a

clocirilor (97 %) a fost semnalată în turnuri de biserici, ceea ce este în concordanţă cu datele publicate referitoare la Europa centrală (Mikkola 1983). Acest fapt este explicabil prin structura tradiţională a localităţilor rurale, în care bisericile cu turn sunt singurele clădiri înalte. Podurile caselor sunt folosite în mod frecvent de către proprietari. În schimb, în oraşul Satu Mare, cuiburile au fost distribuite în mai multe clădiri înalte, dar în nici una din cele 31 de biserici studiate.

Efectul habitatului

În judeţul Satu Mare se poate demonstra că cea mai mare parte a cuiburilor de strigă se află în localităţi care nu au în apropiere păduri. Corelaţia negativă dintre apropierea pădurilor şi cuibărire (Spearman R = -0,4135, N = 118, P< 0,0001) ne arată că reproducerea este mai puţin probabilă în localităţi din înconjurate de păduri.

După cum s-a evidenţiat şi în rezultatele studiului biogeografic, arealul speciei nu se extinde în zonele muntoase. Pe teritoriul judeţului cea mai mare altitudine la care a fost găsită striga este de 233 m (Vama). În ceea ce priveşte cuiburile cea mai mare altitudine la care au fost găsite este de 175 m (Supuru de Jos). Corelaţia negativă dintre prezenţa, respectiv cuibărirea strigii şi altitudine este destul de strânsă (Spearman R= -0,5951, P<0,0001, N = 218 / figura nr. 1).

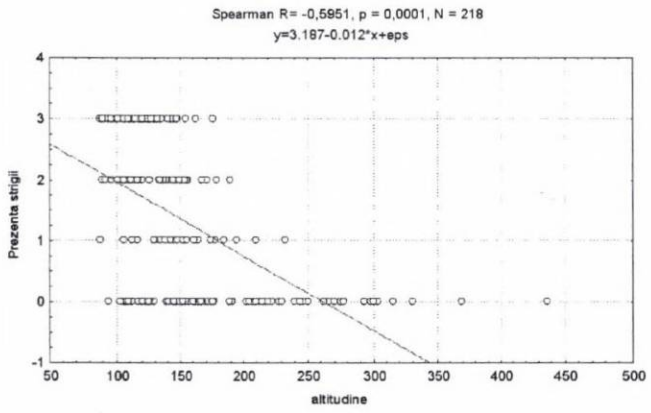


Figura nr. 1. Corelaţia dintre prezenţa, respectiv cuibărirea strigii şi altitudinile localităţilor din judeţul Satu Mare (Tyto: 0 = lipsă, 1 = urme vechi, 2 = prezenţă, 3 = loc de reproducere)

Şi în regiunile (localităţi aflate la altitudini de până la 233 m) populate de strigi se evidenţiază o corelaţie negativă cu altitudinea (Spearman , R = -0,401491, p =0,000003, N = 123), specia cuibăreşte cu o probabilitate mai mare în localităţile aflate la altitudini mai mici (figura nr. 2).

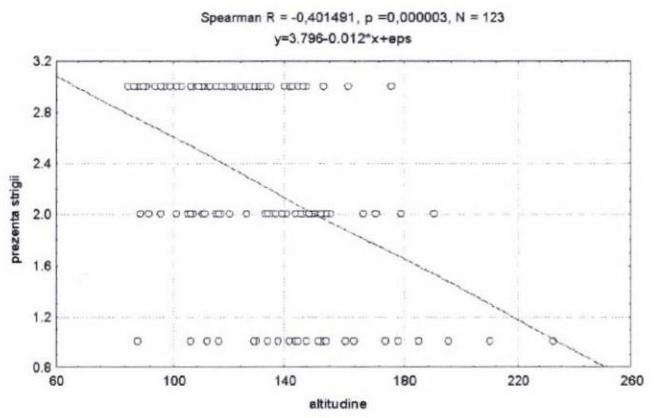


Figura nr. 2. Corelaţia dintre prezenţa, respectiv cuibărirea strigii şi altitudinile localităţilor (cu altitudini de până la 233m) populate de strigă (Tyto: 0 = lipsă, 1 = urme vechi, 2 = prezenţă, 3 = loc de reproducere).

Efectul perturbării

Poate fi evidenţiat faptul că strigile cuibăresc cu o mai mare probabilitate în bisericile folosite mai rar (mai puţin expuse perturbării umane) ale unor comunităţi reduse numeric (R = -0,316372, p =0,000005, N = 201).

Analiza varianţelor a demonstrat diferenţe semnificative în privinţa probabilităţii prezenţei şi cuibăririi strigii în funcţie de locul de clopotire (Analiza varianţelor: F(2,265) = 16.980, p < 0,01, e = 0.337 / proba Welch: W(2,44) = 23.408, p < 0,01 / proba James: U = 47.523, p < 0,01):

Corelaţia însă este destul de slabă (Spearman R = -0,154613, p = 0,054743, N = 155), acesta poate fi explicată prin faptul că în acest caz nu am luat în considerare gradul de utilizare al clădirii. De exemplu, în cazul unei biserici des vizitate, unde clopotirea se face din partea de jos a turnului, perturbarea este mai mare decât în cazul unei biserici folosite rar, unde clopotirea se face de aproape. Cu atât mai strânsă este corelaţia cu indicele de perturbare (Spearman R = -0,34592, p =0,540181, N = 191).

Se conturează un anumit gard de preferinţă faţă de clădirile în stare deteriorată, dar corelaţia nu este strânsă (N = 212, R = -0,264690, p =0,000096). Clădirile noi, în general, nu sunt corespunzătoare pentru clocirea strigii, în timp ce deschizăturile apărute în clădirile vechi fac posibil accesul şi cuibărirea într-un loc protejat. Pe parcursul renovărilor aceste deschizături sunt închise pentru a nu permite intrarea diferitelor animale. De aceea este mai probabilă cuibărirea strigii în clădiri mai vechi (sau renovate mai de mult) şi în stare mai proastă. Renovările generale sunt foarte rare.

Lucrările de renovare cuprind în general doar faţada sau interiorul bisericii, se repară sau se schimbă acoperişul, de multe ori reparaţiile nu includ şi interiorul turnului. E greu de apreciat în ce măsură sunt nefavorabile pentru strigă modificările aduse clădirii, şi din cauza acestei mici greşeli subiective corelaţia nu poate fi strânsă.

Specii coexistente

Pe parcursul celor 6 ani de monitoring am reuşit să evidenţiăm prezenţa, pe lângă strigă, a următoarelor specii în clădirile din judeţ: jder *(Martes foina)*, vrabie de casă *(Passer domesticus)*, porumbel de casă *(Columba livia domestica)*, lilieci *(Chiroptera sp.)*, stăncuţă *(Corvus monedula)*, veveriţă *(Sciurus vulgaris)*, pârş *(Glis glis)*, vânturel roşu *(Falco tinnunculus)*, mierlă *(Turdus merula)*, codroş de munte *(Phoenicurus ochruros)*.

În 37 % din clădirile cercetate am găsit urme recente ale jderilor *(M. foina)*, iar în 18 % dintre ele urme mai vechi. În două cazuri, în clădirile populate de jderi, am găsit rămăşiţe ale unor strigi sfârtecate. În unul din cazuri nu s-a putut determina vârsta exemplarului găsit, în cel de al doilea caz s-au identificat urmele unui exemplar adult. E posibil ca jderul să fi capturat un individ slăbit, sau să sfârtece un exemplar mort, dar nu putem exclude posibilitatea ca jderul să captureze un exemplar adult sănătos.

Între prezenţa jderilor şi prezenţa / cuibărirea strigilor se evidenţiază o corelaţie negativă (Spearman $R = -0{,}4135$, $P < 0{,}0001$). Acest rezultat întăreşte presupunerea că înmulţirea treptată în mediul urban a jderilor influenţează negativ distribuţia strigilor (Bank 1990).

Într-o proporţie importantă (37 %) a clădirilor studiate am găsit colonii de lilieci sau urmele acestora. În mai multe cazuri am observat prezenţa concomitentă în aceeaşi clădire a liliecilor şi strigilor. Nu s-a putut evidenţia o corelaţie semnificativă între prezenţa liliecilor şi cuibărirea strigilor, cauza acesteia poate fi separarea în interiorul clădirii, strigile în turn, iar liliecii în pod.

Prezenţa vrăbiilor şi porumbeilor în clădirile populate de strigi este excepţională. Vrăbiile sunt păsările cel mai des capturate de strigi (Mikkola 1983), prezenţa lor în aceeaşi clădire este posibilă doar dacă sunt separate de strigi. Deşi striga capturează foarte rar porumbei, în afara a două cazuri izolate nu am găsit porumbei şi strigi în aceeaşi clădire. În unul din cazuri erau izolate unele de altele, în schimb în al doilea caz cuibăreau în apropiere unele de altele (Sike şi Szodoray-Parádi 2003). Probabil că cele două specii ocolesc clădirile populate de strigi.

Concluzii

În concordanţă cu datele din literatura de specialitate cea mai mare parte a cuiburilor de strigă din judeţul Satu Mare se află în turnuri de biserici, deoarece condiţiile oferite de acestea corespund cel mai mult nevoilor speciei.

Analizând datele recensământului speciei, reiese că cuiburile de strigă se concentrează în zonele de şes ale judeţului, unde împrejurimile localităţilor sunt dominate de terenuri agricole şi păşuni, respectiv fâneţe.

Probabilitatea cuibăririi scade cu creşterea altitudinii, şi este mai redusă în apropierea pădurilor. Nu trebuie să omitem totuşi că majoritatea suprafeţelor acoperite de păduri se află în zona de deal a judeţului. Aici sunt mai reduse zonele descoperite necesare hrănirii strigii. Probabil cei doi factori (altitudinea mai ridicată cu climă nefavorabilă şi pădurile ce reprezintă un habitat neprielnic) amplificându-şi reciproc efectul determină scăderea efectivului populaţional în aceste zone. Din faptul că striga apare câteodată şi la altitudini mai ridicate deducem că în anii cu ofertă trofică mai bogată specie pătrunde în aceste zone, dar nu îşi poate susţine în mod durabil efectivul.

Striga găseşte locuri prielnice de cuibărit în apropierea omului, însă este sensibilă la perturbările directe. Se stabileşte în principal, în clădiri a căror stare sau structură permite accesul şi oferă unghere întunecate propice cuibăririi, dar în care oamenii nu ajung în apropierea cuibului, ori din cauză că, clădirea este folosită rar sau deloc, ori pentru că cuibul este izolat de activitatea umană. În cazul interpretării acestor rezultate trebuie ţinut cont, că atitudinea oamenilor este în general ostilă, astfel contactul are efecte negative şi asupra strigilor (persecuţie, distrugerea pontei, închiderea clădirii). Schimbarea mentalităţii poate modifica, în viitor, în mare măsură rezultatele de până acuma.

Stabilirea jderilor influenţează negativ cuibărirea strigilor deoarece poate nimici ponta, sau câteodată poate captura chiar şi exemplare adulte. În cazul liliecilor, vrăbiilor şi porumbeilor domestici, ce servesc ca pradă strigilor, relaţia este inversă, aceste animale evită clădirile populate de strigi, sau dacă se stabilesc în acestea, o fac doar în părţi izolate ale clădirilor.

Bibliografie

Andrusiak, L.A., Cheng, K.M. 1997. Breeding Biology of the Barn Owl *(Tyto alba)* in the

Lower Mainland of British Columbia. In: Duncan, J.R., Johnson, D.H., Nicholls, T.H. (eds) Biology and Conservation of Owls of the Northern Hemisphere - 2nd International Symposium, February 5-9, 1997, Winnipeg, Manitoba, Canada. USDA Forest Service - General Technical Report NC-190, pp: 38-46.

Bank L. 1990 . Az 1985-86 évi gyöngybagoly – (*Tyto alba* Scop., 1768) felmérés eredményei Baranya megyében. Aquila XCVI – XCVII: 113-126.

Baudvin, H. 1975. Biologie de reproduction de la Chouette Effraie *(Tyto alba)* en Cote d'Or: Premiers resultats. Le Jean le Blanc 14:1-51.

Brehm, A.E. 1904. Az Állatok Világa. Vol. 5: Madarak II. Légvády Testvérek, Budapest.

Cătuneanu, I. 1951. Păsări folositoare în agricultură. Îndrumări tehnice. Ed. de Stat pentru Literatura Ştiinţifică, Bucureşti.

Ciochia, V. 1992. Păsările clocitoare din România. Ed. Ştiinţifică, Bucureşti.

Ciochia, V., Barbu, A. 1983. Avifauna Ţării Bârsei, ieri şi azi, privită prin intermediul colecţiei ornitologioce Hausmann. Analele Banatului, Ser. Ştiinţele Naturii 1: 181-194.

Gomoiu M. T., Skolka M., 2001. Ecologie - Metode pentru studii ecologice. Ovidius University Press, Constanţa.

Marti, C.D. 1997. Reproduction of Barn Owls near the limit of the species range. The Auk 114(4): 581-592.

Marti, C.D. 1999 Natal and breeding dispersal in Barn Owls, J. of Reptor Research 33: 181-189.

Marti, C.D., Wagner, P.W. 1985. Winter mortality in Common Barn-Owls and its effect on population density and reproduction. Condor 87: 111-115.

Martínez, J.A., López, G. 1999. Breedign ecology of barn owl *(Tyto alba)* in Valencia (SE Spain). J. Ornithol. 140: 93-99.

Mikkola, H. 1983. Owls of Europe. T. and A. D. Poyser, London.

Newton, I. Wyllie, I., Dale1, L. 1997. Mortality Causes in British Barn Owls (*Tyto alba*), Based on 1,101 Carcasses Examined During 1963-1996. In: Duncan, J.R., Johnson, D.H., Nicholls, T.H. (eds) Biology and Conservation of Owls of the Northern Hemisphere - 2nd International Symposium, February 5-9, 1997, Winnipeg, Manitoba, Canada. USDA Forest Service - General Technical Report NC-190, Pp: 299-307.

Radu, D. 1973. Reproducerea în captivitate a strigei *(Tyto alba* (Scop)*)* – Ord. Strigiformes. Ocrotirea Naturii 17(2): 183-195

Sike T., Szodoray-Parádi F. 2003. Négy madárfaj egyidejű költése egy templomtoronyban. Aquila 109-110: pp.: 165-166.

SCURTA ANALIZA A SITUATIEI POPULATIEI DE URS IN JUDETUL COVASNA

ing. POP Ioan Mihai

Sumary. One of the most important area from Romania related to the distribution of the Brown bear, is Covasna County. The high density of brown bears in this area shows an efficient management, who is developed on the local hunting traditions. Any management plan for any species, is based on a quantitative analysis, in this context the Covasna County is in a strange situation because here were officialy identified the highest density of brown bears from Romania. Because the numbers are sometimes exaggerated by hunters, I consider that the identification of another characteristics, other then the number of the bears, is much more important for the management of bear in Covasna and Romania. The Relationship between bears and other large carnivores, the distribution of males and females, the age structure are at this point much more use full indicators to establish the conservation status. Not in the last place is necessary to have a very good evaluation on damages and accidents in which bears and human are involved, because the cohabitation is very important for the bear management.

Rezumat. Judeţul Covasna reprezintă una dintre cele mai importante zone din România în ceea ce priveşte prezenţa ursului brun. Densitate mare a urşilor din această zonă indică un management eficient, ce are la bază tradiţia vânătorii. Orice plan de gestionare a unei specii are la bază analiza cantitativă a distribuţiei speciei, în acest context judeţul Covasna se găseşte intr-o situaţie atipică în ceea ce priveşte efectivele de urs, oficial fiind identificate cele mai ridicate densităţi. Deoarece uneori cifrele sunt exagerate de către cei care realizează aceste evaluări, cred că este mult mai importantă identificarea altor caracteristici ale populaţiei de urs din Covasna şi chiar din România. Astfel relaţia cu alte specii de carnivore, structura pe sexe, structura pe vârstă a populaţiei de urs reprezintă indicatori mult mai eficienţi în stabilirea statutului de conservare a acestei specii. Nu în ultimul rând, evaluarea continuă a pagubelor provocate de urs, precum şi numărul şi condiţiile în care se înregistrează accidente în care sunt implicaţi oameni şi ursi, pot contribui constructiv la managementul ursului.

Aspecte generale

Ursul brun (*Ursus arctos arctos*) face parte din Ordinul *Carnivora*, familia *Ursidae*. Originea sa este una asiatica, migratia sa spre Europa având loc în Pleistocen.

Ursul este cel mai mare carnivor al Europei, deşi dieta sa este una omnivoră. Situat altitudinal între 800 şi 1800 de metri, habitatul ursului este caracterizat de vegetaţia forestieră, care îi asigura acestuia atât adăpost cât şi hrană. Au fost observaţi ursi şi la altitudini mai joase de cca 500 m cât şi la altitudini de 2500, în funcţie de sursa de hrană şi de mişcările sezoniere ale indivizilor (Micu I. 1998).

Se estimează că în Europa există cca 14.000 exemplare de urs brun, în 10 populaţii fragmentate. Cea mai mare populaţie de urs, exceptând Rusia se găseşte în munţii Carpaţi. În România, populaţia de urs este localizată pe o suprafaţă de cca. 50 000 km², efectivele fiind estimate la cca. 5000 - 5500 de exemplare.

La noi în tara se găseşte specia urs brun (Ursus arctos arctos). Ursul din Carpaţi are o lungime care variaza între 150-250cm, o înalţime în greaban de 90-150 cm şi o greutate medie de 250 kg. Coloritul este variat putând fi de la maro deschis pâna la negru dar de obicei este de culoare maro închis (Micu I. 1998).

Constitutia ursului este foarte robusta şi impresioneaza cocoaşa dintre umeri, formată din muşchi enormi cu ajutorul cărora poate să dezgroape rădăcini, larve, cuiburi de mamifere mici. Deşi în aparenţă pare greoi, în caz de primejdie el poate fi foarte rapid în deplasare.

Labele au cinci degete care se termină cu gheare imense de 5-10 cm în forma de seceră. Datorita acestora ursul este un bun căţărător şi săpător. Ghearele sunt folosite pentru desfacerea butucilor putrezi sau la răsturnarea pietrelor în căutarea de insecte, în special a furnicilor. Urmele lasate de urs sunt caracteristice şi nu se pot confunda întrucât se pot distinge clar cele 5 degete dotate cu gheare. Urmele labelor posterioare sunt mai lungi.

Dentiţia ursului indica dieta acestuia: are canini bine dezvoltaţi dar spre deosebire de celelalte carnivore suprafaţa molarilor destinata macinarii este mai mare. Aceasta are rolul de a macina hrana vegetala. Dentitia ursilor indica deci un mod de viata omnivor. Urşii trăiesc în medie 20-25 ani, iar cea mai înaintată vârstă înregistrată în captivitate a fost de 47 ani.

Urşii de obicei duc o viaţa solitară şi , dacă este posibil, se evită reciproc. De la această regulă face excepţie în perioada de împerechere când masculul ramâne lângă femela pentru o vreme, precum şi în perioada când ursoaica îşi creşte puii. Urşii tineri de 2-3 ani pot ramâne împreuna înca un timp destul de îndelungat după ce aceştia sunt părăsiţi de mama. În afară de cele amintite, periodic, pe

Satu Mare – Studii şi Comunicări Seria Ştiinţele Naturii
Vol VIII (2007) pp: 29 - 35

teritoriile cu hrană abundentă, se pot observa mai multe exemplare , dar în acest caz între ei există o ierarhie strictă (Micu I. 1998).

Ursul preferă pădurile de fag şi de stejar ale zonelor colinare, sau pădurile de conifere din zonele montane. Pe lânga abundenţa hranei, mărimea teritoriului folosit de urşi este influenţat şi de efectul deranjant al activităţiilor umane pe teritoriul respectiv, cât şi prezenţa , respeciv lipsa locurilor de refugiu pentru animale.

Animal crepuscular, ursul poate fi activ şi ziua, îndeosebi toamna când necesarul de hrană este mai ridicat, datorită pregătirii pentru iernat.

Estimarea efectivelor de urs în judeţul Covasna

Având cca. 47 % din suprafaţă acoperită cu vegetaţie forestieră, judeţul Covasna reprezintă în acest moment, judeţul cu cea mai mare densitate de ursi din România. Conform ultimelor estimări oficiale, în judeţul Covasna traiesc cca. 900 de ursi, cea ce conduce la o densitate de 5,6 ursi/10 km².

Evoluţia populaţiei de urs din judeţul Covasna şi din România, a fost influenţată direct şi de condiţiile socio economice existente după anul 1990.

După cum se poate observa începând cu anul 1990, efectivele au avut un trend descendent, până în anul 1994, după care acestea au crescut. În anul 2004, estimăriile din judeţul Covasna indicau o densitate de 4,1 ursi/10 km², densitate care este cea mai apropiată de densitatea medie înregistrată în perioada 1990-2007, valoare considerată ca cea mai apropiată de realitatea din teren.

Pentru o analiză obiectivă a populaţiei este necesară şi o analiză a structurii populaţiei pe sexe şi varstă. Astfel din datele deţinute de APM Covasna (din evaluări comune cu gestionarii fondurilor de vânătoare) reiese faptul că această creştere masivă a efectivelor se datorează în principal puilor şi urşilor tineri.

Dacă analizăm datele obţinute din evaluările efectuate de APM Covasna în 17 fonduri de vânătoare, vom observa următoarea distribuţie a urşilor pe clase de vârstă (Fig. 3).

Unul dintre motivele pentru care populaţia de urşi a fost în continuă creştere în ultimi ani este datorat şi sistemului de gospodărire a acestei specii şi anume asigurarea hranei suplimentare la observatoarele de urs. În condiţii de toamnă şi primăvara, când necesarul de hrană al ursului este mai ridicat, asigurarea hranei suplimentare compusă din grane, granule concentrate, contribuie înt-un mod semnificativ la alimentaţia ursului. Acest aspect contravine acţiunii de selecţie naturală, permiţând şi animalelor mai slabe să aibă asigurate un minim de hrană.

Deoarece ursul, în habitatul sau are competitori redutabili, evoluţia acestuia nu poate fi urmărită fără a avea o imagine de ansamblu şi asupra celorlalte specii de carnivore prezente în judeţul Covasna. În urma estimărilor realizate de gestionari şi de personalul APM, lupul principalul competitor al ursului în ceea ce priveşte alimentaţia carnivora a acestuia, este de asemenea foarte bine reprezentat. Habitatul ursului şi al lupului se suprapun, între aceste doua specii existând o importantă interacţiune. Astfel în ultimii ani au fost semnalate haite de lupi care urmăreau exemplare mai mici sau bolnave de urs, sau lupi care au consumat animalul ucis de urs. Având aceeaşi sursa de hrană animală, lupul şi ursul au de asemenea o influenţă asupra populaţiei de râs. Deşi râsul are denistăţi de cca. 1 exemplar la 2500 ha, habitatul râsului şi al ursului se suprapune îndeosebi în zonele de iernare, zone cu stâncării care oferă siguranţă celor două specii.

În perioada 2004 – 2007 s-a observat de asemenea o tendinţă ascendentă al efectivelor de lup şi râs.

Nu excludem şi apariţia erorilor în metoda folosită la evaluare, şi anume de numărare a urmelor. Se întâmplă frecvent ca urşii ce se află la limita dintre două fonduri de vânătoare să fie număraţi de două ori, însă s-a încercat diminuarea eroriilor apărute astfel.

Considerând datele prezentate ca şi corecte, putem trage concluzia că pe teritoriul judeţului Covasna, numărul urşilor prezenţi pe parcursul întregului an (luând în considerare şi urşii din judeţele vecine care iernează sau se hrănesc sezonier pe teritoriul judeţului nostru) reprezintă cca. 13% din efectivele estimate pe teritoriul României, şi cca. 4% din efectivele estimate în Europa.

Exemplare recoltate în judeţul Covasna

Odată cu reorganizarea fondurilor de vânătoare, structura pe gestionari a acestora se prezintă în felul următor:

Tab. 1. Gestionari de fonduri de vanatoare in judetul Covasna

Gestionar	Nr. fonduri de vânătoare în gestiune
AJVPS Covasna	21
Direcţia Silvică	9
AVPS Balvanyos	1
AVPS Cerbul	1
Universitatea Transilvania Brasov	1
Club Romsilva	1

Interesul acestora pentru gestiunea ursului este unul ridicat datorită faptului că România a fost şi încă este un paradis pentru cei care doresc să vâneze această specie. Însă un număr mare de urşi presupune şi cheltuieli suplimentare pentru hrană şi în special pentru asigurarea despăgubirilor pentru pagubele provocate de aceştia gospodăriilor.

În perioada 2004-2007, gestionarii fondurilor de vânătoare au primit aprobările necesare pentru organizarea vânătorii la urs, fiind recoltate 102 exemplare. Acestea au fost împuşcate atât din observatoare cât şi la goană.

Chiar dacă valoarea în lei a unui exemplar de urs creşte proporţional cu dimensiunea pe care o are, conform datelor furnizate de gestionari în ultimele trei sezoane au fost împuşcate în special exemplare de dimensiuni medii.

Considerând că urşii extraşi, cu punctaj de 300 – 400 puncte CIC, se încadrează în clasa a III a de vârstă şi anume adulţi, putem afirma că selecţia realizată prin vânătoare nu a dezechilibrat proporţia pe clase de vârstă.

Analizând dimensiunea blanii şi a craniului la 99 de ursi din cei 102 recoltaţi, sa calculat o medie a dimensiunilor, după cum urmează. (Tab. 2).

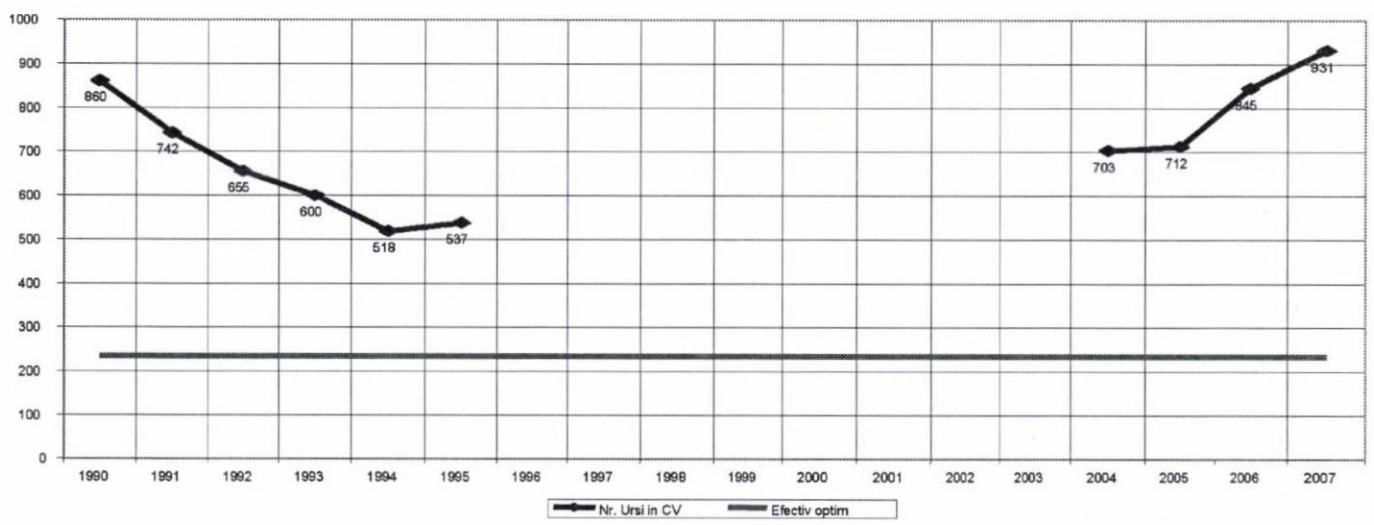


Fig. 1. Evoluţia populaţiei de urs în judeţul Covasna (sursa APM Covasna)

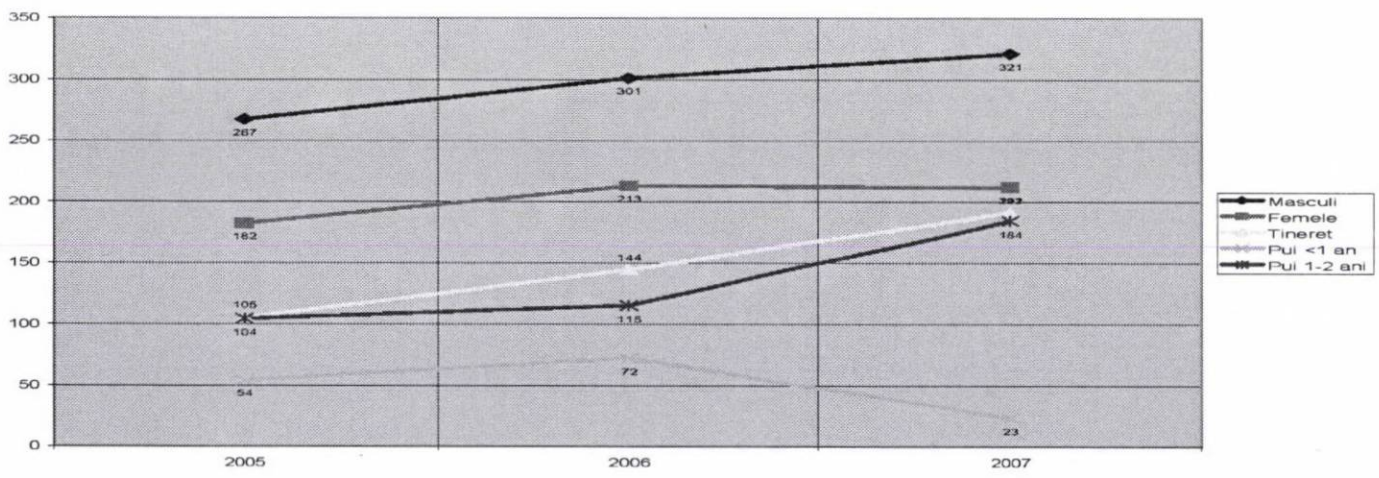


Fig. 2 Estimarea efectivelor pe sexe şi vârstă

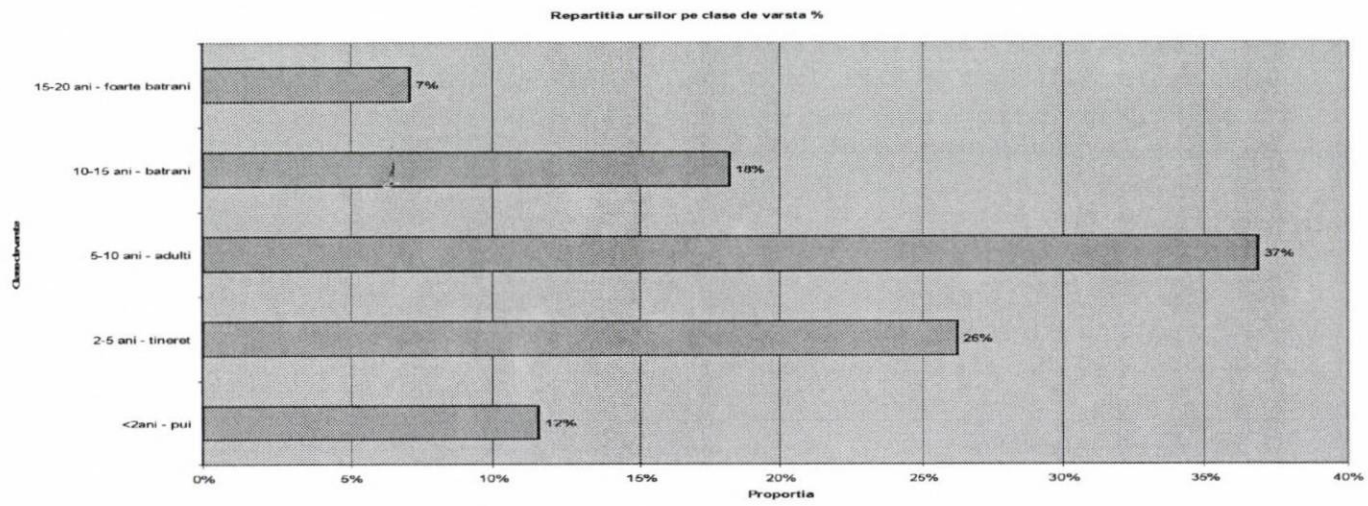


Fig 3. Repartiţia pe clase de vârstă a ursilor (pe baza evaluărilor APM Covasna)

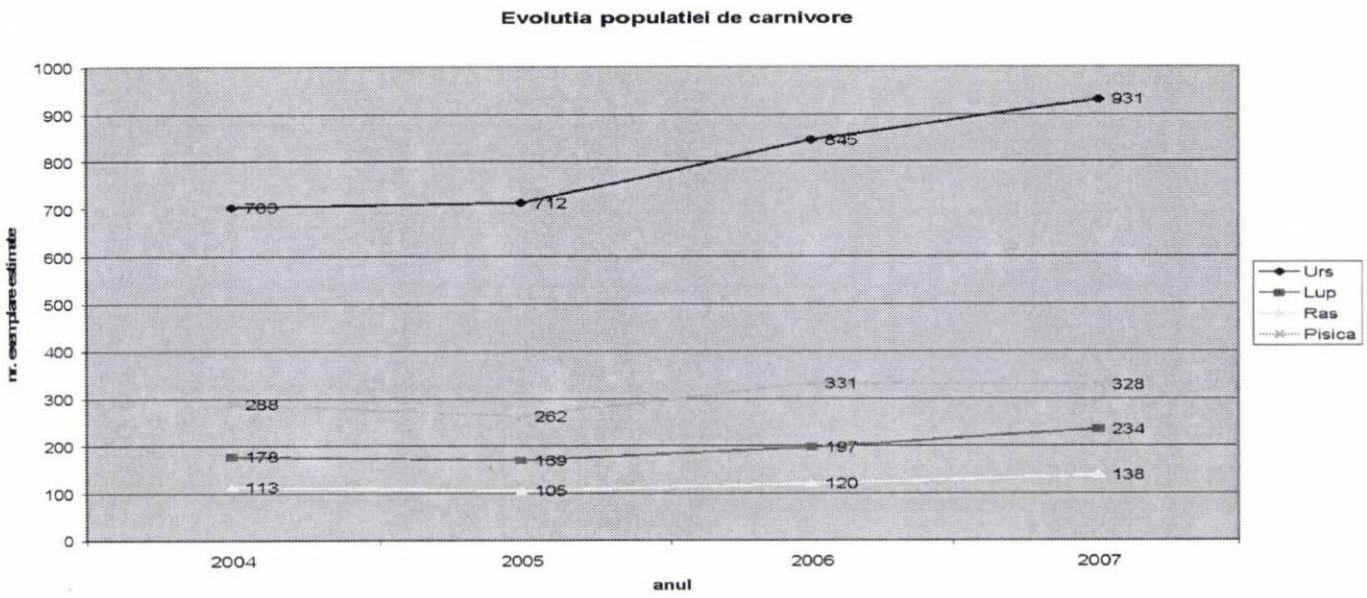


Fig. 4 Evaluarea populaţiei de carnivore (sursa: gestionarii fondurilor de vânătoare)

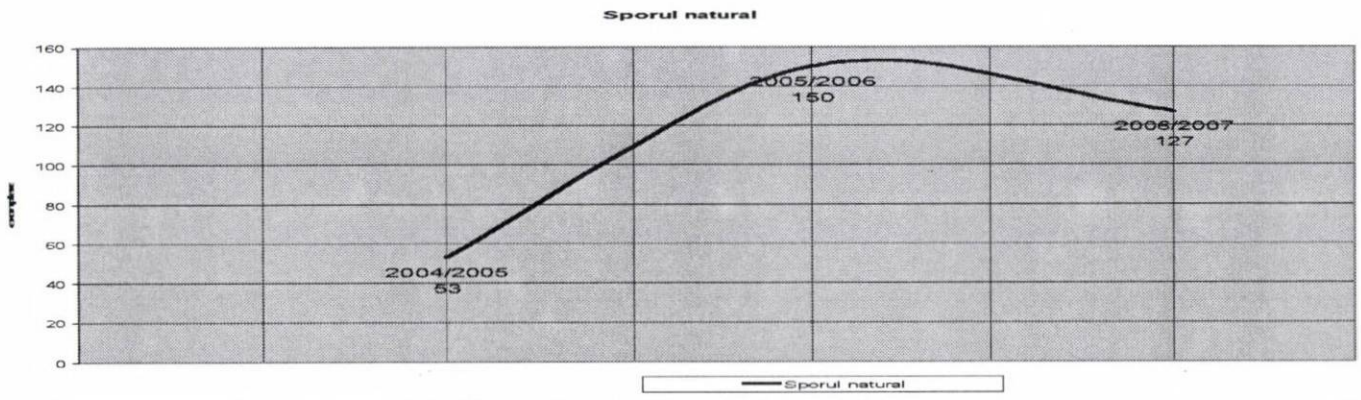


Fig. 5 Sporul natural în perioada 2004-2007

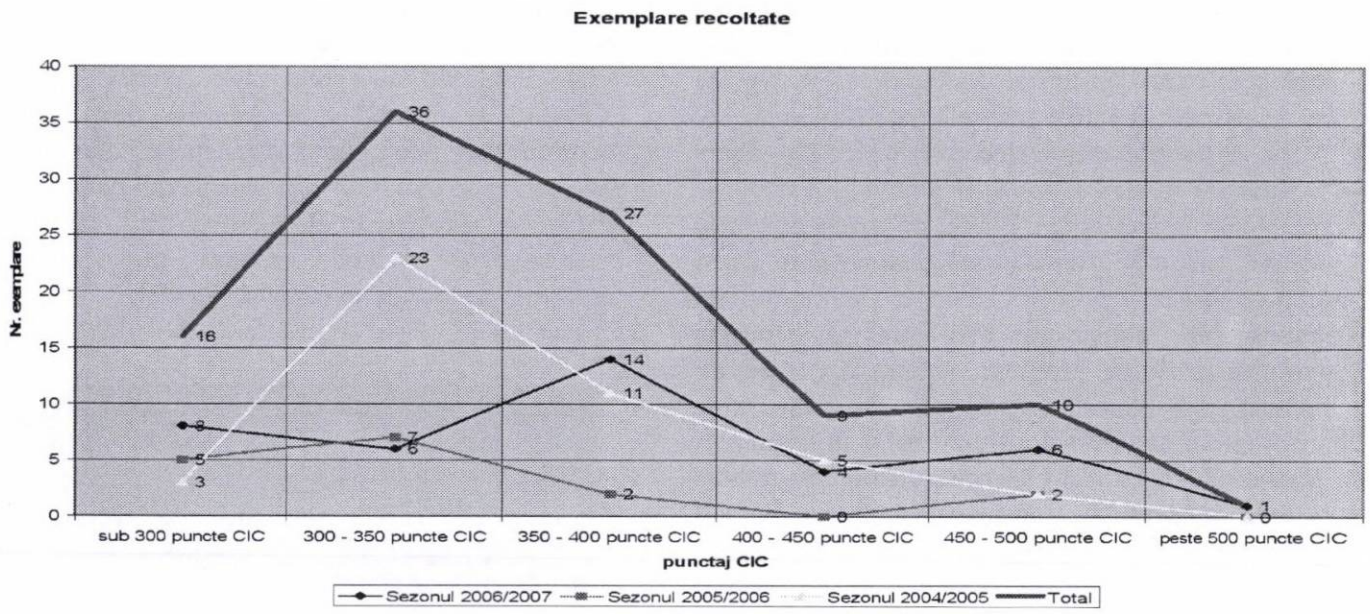


Fig. 6 Punctajul CIC al exemplarelor recoltate în perioada 2004-2007

Tab. 2 Dimensiuni medii al ursilor recoltati inperioada 2004-2007

	Media L blana	Media l blana	Media L Craniu	Media l Craniu
2004-2005	208.23	131.18	33.18	19.12
2005-2006	201.06	126.23	33.38	19.74
2006-2007	209.80	135.67	34.65	20.22
	206.36	131.03	33.74	19.69

Tab 3. Evidenta persoanelor tratate in sistemul public de sanatate in urma unor incidente

Anul	URS	MISTRET	VULPE	VIEZURE	LILIAC	VIPERA
1997	2	0	2	0	0	2
1998	2	0	10	0	3	0
1999	2	0	10	0	2	2
2000	1	0	0	0	1	3
2001	4	0	2	0	0	2
2002	1	0	0	0	1	1
2003	0	0	0	0	0	4
2004	1	0	12	0	1	1
2005	0	0	16	0	1	0
2006	1	1	25	0	1	3
2007	8	0	2	2	0	0
TOTAL	22	1	79	2	10	18

Tinând cont că numărul de exemplare recoltate la care s-a măsurat lungimea blanii jupuite şi craniul reprezintă cca 10 % din efectivul estimat în anul 2007, valoriile din tabelul de mai sus constituie valori medii pentru ursii din Covasna, exceptând bineînţeles puii de 1-3 ani.

Propuneri pentru gestionarea durabilă a populaţiei de urs

Principala problemă în acest moment este lipsa acută de informaţii referitoare la ursul brun în judeţul Covasna. Lipsa fondurilor pentru activităţi de monitorizare face ca principala sursă de

informaţii să fie gestionarul fondului de vânătoare. Realizarea unui plan de management este necesară, însă acesta nu se justifică, dacă legislaţia în vigoare nu va permite aplicarea măsurilor stabilite în acesta. Acest aspect presupune descentralizarea sistemului şi aplicarea măsurilor la nivel teritorial, funcţie de specificul fiecărei zone. Planul de management al ursului realizat la nivel national, care însă nu a fost instituţionalizat printr-o decizie a autorităţii responsabile, constituie mai mult o strategie generală decât un plan de acţiune clar conturat pentru conservarea populaţiilor de ursi. Este adevărat că autoritatea responsabilă, în acest caz Ministerul Mediului şi Dezvoltării Durabile, trebuie să asigure aplicarea unor măsuri uniforme privind gestionarea acestei specii, însă realitatea din teren e uşor diferită în contextul în care în judeţe precum Maramureşul, populaţia de urşi este mult mai apropiată de populaţia optimă decât în judeţul Covasna. Această diferenţă impune măsuri speciale de conservare, greu de identificat în contextul în care o specie protejată are un efectiv foarte ridicat.

Limitarea pagubelor produse de ursi este marea provocare, deoarece în acest moment nu există o evidenţă centralizată a acestora la nivel de judeţ. În lipsa acestei centralizări putem doar estima dimensiunea pagubelor. Acest aspect este foarte important deoarece apariţia ursilor în zone locuite intens circulate, poate poate fi considerat ca indicator al stresului crescând datorat numărului de exemplare pe unitatea de suprafaţă.

Ţinând cont că activităţile umane din habitatul ursului sunt din ce in ce mai intense precum şi de faptul că, atunci când e vorba de hrana, ursul este un oportunist, este inevitabilă apariţia incidentelor în care sunt implicaţi oameni şi apariţia pagubelor. Interacţiunea om-urs este un aspect care trebuie limitat deoarece în asemenea situaţii viaţa omului este pusă în pericol. Totodata simţit de către populaţie ca o ameninţare, ursul va deveni tinta predilectă a braconierilor, otravirea lor fiind la indemâna oricărei persoane.

În perioada 1997- iunie 2007, conform informaţilor deţinute de DSP Covasna, precum şi a informaţilor ulterioare, statistica accidentelor, tratate în sistemul public de sănătate, cauzate de specii de animale din fauna sălbatică, se prezintă astfel ún Tab. 3.

Din aceste 22 de cazuri, în care au fost implicaţi urşi, 3 s-au soldat cu decesul persoanelor atacate.

Gestionarii fondurilor de vânătoare reprezintă în acest moment o pârghie foarte eficientă pentru asigurarea unui statut favorabil de conservare a acestei specii, care conform evaluării realizate de Comisia Europeană are un statut vulnerabil la nivelul României.

Trebuie ştiut faptul că de la vulnerabil la periclitat este o distanţă foarte mică, în contextul în care evaluările sunt mai mult estimări realizate folosind o metodă care permite erori umane semnificative. Menţinerea populaţiei de ursi în acest moment este mai mult o problemă de management decât o problemă de conservare, iar acest management trebuie susţinut prin activităţi continue de conştientizare a populaţiei.

Fig. 7 Urs tanar (cca. 4-5 ani)

Fig. 8 Urs matur

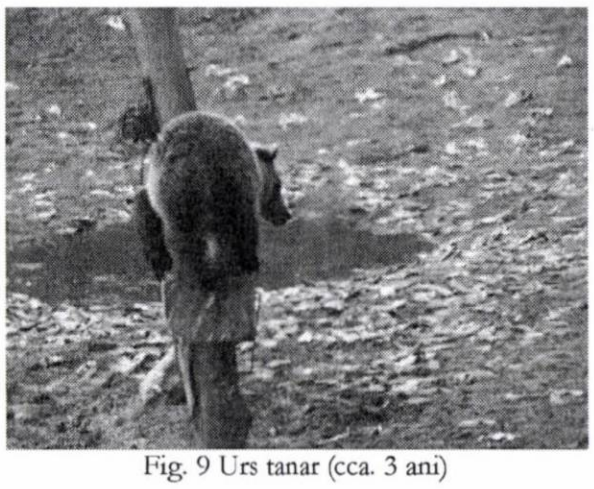


Fig. 9 Urs tanar (cca. 3 ani)

Fig. 10 Ursoaica cu pui

Fig. 11 Observator ursFoto: Pop I. M., Gog M., Berde L.

Bibliografie

Micu I. 1998. Ursul Brun, Aspecte eco-etologice, Editura Ceres, Bucuresti

Cotta V., Bodea, M.,Micu, I. 2001. Vânatul şi vânătoarea în România, Editura Ceres, Bucureşti,

*** - APM Covasna – Evaluări realizate în colaborare cu gestionarii fondurilor de vânătoare

HEMORAGIILE DIGESTIVE INFERIOARE- SPECTRU ETIOLOGIC

Ligia BANCU[1], Corina URECHE[1], MAKO Katalin[1], D. GEORGESCU[2], Simona MOCAN[3]
1 - Clinica Medicală II, 2 - Clinica Medicală I, 3 - Clinica de Anatomopatologie, UMF Târgu Mureş

Rezumat
Importanţa hemoragiilor digestive inferioare constă în faptul că sângerarea rectală denotă aproape întotdeauna existenţa unui proces patologic care va trebui identificat. Din acest considerent în lucrarea de faţă ne-am propus să analizăm, printr-un studiu retrospectiv, pacienţii cu diagnosticul de hemoragie digestive inferioare (HDI) examinaţi în perioada 2001-2006 în Laboratorul de Endoscopie Digestivă din cadrul Spitalului Clinic Judeţean Mureş. Pacienţii au fost evaluaţi din punctul de vedere al etiologiei bolii, repartizare pe sexe, grupe de vârstă şi mediul de provenienţă. Pe baza rezultatelor obţinute am observat că nu există diferenţă între prevalenţa pe sexe a HDI, cauza etiologică cea mai frecventă a acestuia fiind hemoiroizii urmaţi de cancerul colorectal şi polipii colonici. Există o prevalenţă mai crescută a bolii hemoroidale la sexul feminin, iar a cancerului colorectal la grupele de vârstă mai înaintate. Simptomul care determină pacientul spre un control medical este rectoragia, întâlnită în majoritatea cazurilor iar tratamentul de elecţie după stabilirea diagnosticului este cel chirurgical .

Summary
The importance of lower gastro-intestinal tract bleeding (LGB) is that the presence of this simptom is almost always a sign of a pathological process behind. In a retrospective study we evaluate patients with LGB who were endoscopically examined between 2001-2006 in Endoscopic Laboratory of Emergency County Hospital Targu Mures. The patients were analizes concerning the age, gender, provenience and the ethiology of LGB. Our results suggest that there were no differences between gender of patients, the main cause of LGB were haemorrhoids, colorectal cancer and polips. The prevalence of haemorrhoidal disease is higher in females, the colorectal cancer more frequent older patients. The main symptom off illness was rectorrhagia and the elective treatment in the majority of cases was surgical.

Introducere

În literatura medicală românească clasică, hemoragiile digestive erau împărţite în trei categorii: superioare, intermediare şi inferioare. Dacă delimitarea celor superioare era precisă, deasupra ligamentului Treitz, departajarea celor intermediare de cele inferioare era dificilă şi mai mult teoretică: intestin subţire pentru primele, colon şi rect pentru cele inferioare. Hemoragiile intermediare se manifestă în principal prin melenă, cele inferioare prin rectoragii. În ultimii ani în literatura medicală de specialitate, nu se mai face diferenţierea între hemoragiile intermediare şi inferioare. Ambele sunt cuprinse sub denumirea de ***hemoragii digestive inferioare*** (HDI).
Importanţa hemoragiilor digestive inferioare constă în faptul că sângerarea rectală denotă aproape întotdeauna existenţa unui proces patologic care va trebui identificat.

Material şi metodă

În această lucrare ne-am propus să evaluăm, printr-un studiu retrospectiv, pacienţi cu diagnosticul de hemoragie digestivă inferioară (HDI). Aceşti bolnavi au fost examinaţi şi diagnosticaţi cu HDI în cadrul Laboratorului de Endoscopie Digestivă al Spitalului Clinic Judeţean de Urgenţă Târgu Mureş, în perioada 2000-2006. La toţi pacienţii incluşi în studiu am urmărit: etiologia HDI, repartiţia pe sexe, grupe de vârstă şi mediul de provenienţă a pacienţilor.

Rezultate

Au fost incluşi în studiu un număr de 2094 (n=2094) bolnavi cu diagnosticul de hemoragie digestivă inferioară, examinaţi în perioada 2000-2006, în Laboratorul de Enddoscopie Digestivă a Spitalului Clinic Judeţean Târgu Mureş. În tabelul de mai jos poate fi urmărit repartiţia în funcţie de diagnostic, sex şi grupă a vârstă a pacienţilor.

Satu Mare – Studii şi Comunicări Seria Ştiinţele Naturii
Vol VIII (2007) pp: 36 - 40

	Total cazuri	Barbati	Femei	0-30 ani	31-40 ani	41-50 ani	51-60 ani	61-70 ani	>70 ani
Hemoroizi	830	378	443	32	116	181	221	166	114
Fisuri anale	84	39	45	7	21	17	20	13	6
RCUH	184	112	72	29	32	42	42	25	14
Tu colon*	479	276	203	5	12	46	115	186	115
Neo anal	14	6	8	1	1	2	2	3	5
Polipi	259	139	120	12	14	38	58	79	58
Alte HDI	244	132	112	17	20	38	42	73	54
	2094	**1082**	**1003**	**103**	**216**	**364**	**500**	**545**	**366**

* tu colon = tu rectale, de colon, sigmoidiene, recto-sigmoidiene

Nu se observă diferenţă statistic semnificativă între sexul bolnavilor din lotul total (bărbaţi 1082 vs femei 1003, p=0,54), iar dacă urmărim repartizarea în funcţie de grupe de vârstă se observă o dominanţă a grupelor de vârstă între 51-60 ani (500 bolnavi – 23,8%) şi 61-70 ani (545 bolnavi – 26,0%).

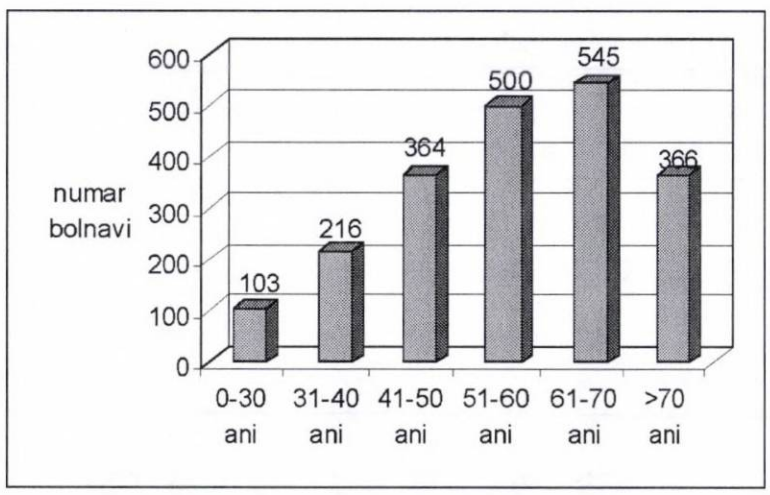


Figura nr. 1: Repartizarea bolnavilor în funcţie de grupe de vârstă

Repartizând pacienţii după mediul de proveniență 65.5% din cazuri de hemoragii digestive inferioare au fost înregistrate la bolnavii din mediul urban, cele mai multe datorate hemoroizilor, şi doar 34.5% din cazuri la pacienţi provenind în mediul rural. Una dintre explicaţii ar fi faptul că în mediul urban se consumă alimente mai puţin naturale, alimente bogate în grăsimi, condimente, din cauza fumatului, a sedentarismului, a stresului, în mediul urban oamenii nu mai au timp de plimbări în aer liber, statul prelungit pe scaun, care modifică tonusul muscular şi intensifică circulaţia pelvină.

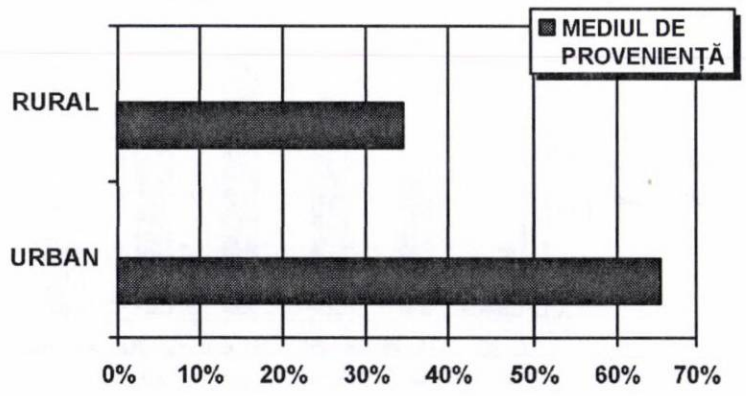


Figura nr. 2: Repartizarea bolnavilor în funcţie de mediul de proveniență

Analizând cazurile în funcţie de diagnostic observăm că cele mai multe cazuri de HDI au fost cauzate de hemoroizi (830 cazuri - 39,6%), fiind urmat de tumorile de colon (479 cazuri – 22,8%) şi polipi (259 cazuri – 12,8%).

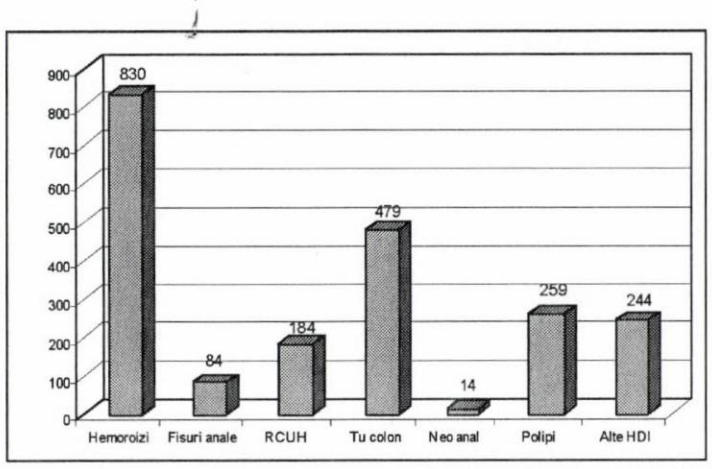


Figura nr. 3: Repartizarea bolnavilor în funcţie de etiologia bolii

Evaluând cazuistica în funcţie de etiologie şi repartizarea pe sexe a bolnavilor se poate constata că HDI cauzată de boala hemoroidală şi fisurile anale sunt mai frecvente la femei decât la bărbaţi (hemoroizi: femei 443 – 53,3% vs. bărbaţi 378 – 45,6%, fisuri anale: femei 45 – 53,5% vs. bărbaţi 39 – 46,4%) În cazul celorlalte afecţiuni se poate observa o preponderenţă la sexul masculin (tu colon: bărbaţi 276 – 67,4% vs. femei 203 – 49,6%, polipi: bărbaţi 139 – 53,6% vs. femei 46,3%).

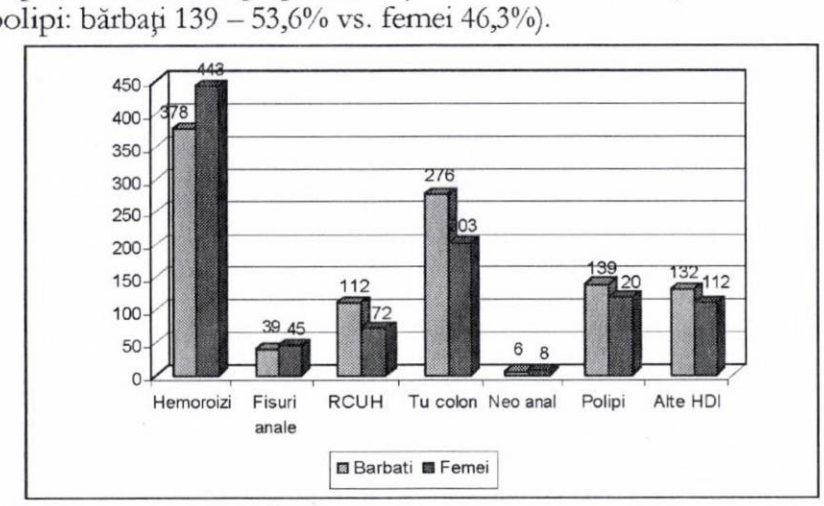
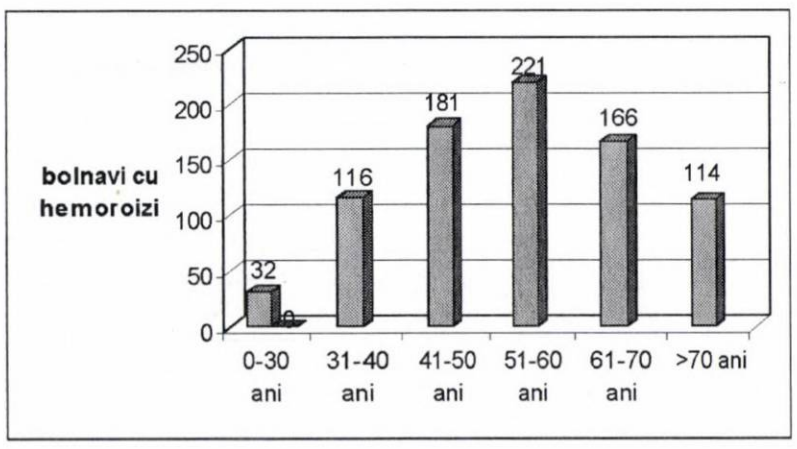


Figura nr. 4: Repartizarea bolnavilor în funcţie de etiologia bolii şi sex

S-a constatat o creştere a incidenţei hemoroizilor la persoanele de 40-60 de ani şi a incidenţei proceselor proliferative la grupele de vârstă 50-70ani.



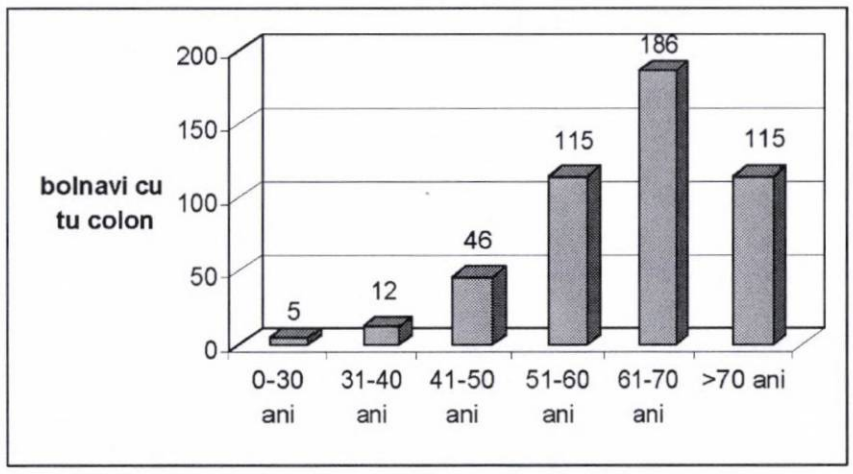


Figura nr. 5: Repartizarea bolnavilor în funcţie de diferite afecţiuni şi grupe de vârstă

Din totalul de 2094 de cazuri de HDI au mai fost diagnosticate 493 (23,5%) de cazuri de tumori (rectale, de colon, sigmoidiene, recto-sigmoidiene şi anale), dintre care 103 de cazuri de adenocarcinoame (5.92%) şi 223 de cazuri de adenoame (12.82%).
Din totalul de 479 de cazuri de tumori de colon 225 de cazuri (46,9%) sunt tumori rectale, 97 de cazuri (20,2%) sunt tumori sigmoidiene şi 34 de cazuri (7,09%) sunt tumori rectosigmoidiene.

Concluzii

În studiul de faţă am analizat 2094 de cazuri, reprezentând pacienţi cu hemoragii digestive inferioare care au efectuat endoscopie digestivă inferioară în ultimii 6 ani şi care au fost testaţi pentru hemoragie. Au fost evaluaţi, după trierea prin criterii de includere şi excludere clare, din punct de vedere al aspectului endoscopic, al simptomatologiei şi al rezultatului histopatologic, şi s-a observat că

1. Nu există diferenţă semnificativă statistic între prevalenţa HDI la femei şi bărbaţi
2. Hemoroizii reprezintă cea mai frecventă cauză de hemoragie digestivă inferioară ~ 39,6% din totalul de cazuri, întâlniţi cel mai frecvent la grupa de vârstă 41-70 de ani.
3. Boala hemoroidală prezintă o prevalenţă uşor crescută la femei faţă de bărbaţi
4. Boala hemoroidală prezintă o prevalenţă crescută la populaţia cu provenienţă urbană.
5. Ca etiologie de HDI hemoroizii sunt urmaţi de tumorile de colon, care reprezintă 22,8% şi de polipi colonici 12,8%.
6. Din totalul de 479 de cazuri de tumori de colon domină cazurile de tumori rectale, urtmate de tumorile sigmoidiene şi cele rectosigmoidiene.
7. Simptomul care determină pacientul spre un control medical a fost rectoragia, întâlnită în majoritatea cazurilor iar tratamentul de elecţie după stabilirea diagnosticului este cel chirurgical .

Bibliografie

1. Boyle P.: Global burden of cancer. The Lancet 349 (suppl. II): 23-26, 1997
2. Cohen A., Minsky B.D., Schilsky R.L.: Colon cancer. In: Cancer: Principles & Practice of Oncology. DeVita V.T. Jr., Hellman S. and Rosenberg S.A. (eds.). J.B. Lippincott Co., Philadelphia, 929-977, 1993
3. Decanini C., Varela G.: Complication of diverticular disease Current opin. in gastroenterology, 1995; 11: 43-48
4. Farmer R.G.: Ulcerative colitis (Clinical Features). In: Haubrich W.S., Shaffer F., Berk J.E. eds. Bocks Gastroenterology, Philadelphia: W.B. Saunders Company 1995; 1338-1342
5. Hamilton S.R., Morson B.C.: Ulcerative colitis (Pathology). In: Haubrich W.S., Schaffner F., Berk J.E. eds. Bockus Gastroenterology, Philadelphia: W.B. Sauders Company 1995; 1326-1337
6. Itzkovitz S.H., Greenwald B., Melzer S.J.: Colon carcinogenesis in inflammatory bowel disease. Inflammatory Bowel disease 1995; 1:142-158
7. Jewell D.P.: Ulcerative colitis in Feldman M., Schaesschmidt F.B., Sleisseger A.M. eds.: Sleisserger and Fordtran□ s Gastroenterology and liver disease. 6-th

ed. W.B. Saunders Co., Philadelphia 1998; 1735-1761
8. Kinzler K.W., Vogelstein B.: Lessons from hereditary colorectal cancer. cell. 87: 159-170, 1997
9. Kirsner J.B.: Overview of etiology, pathogenesis and epidemiology of inflammatory bowel disease. Etiology and Pathogenesis. In: Hausbrich W.S., Schaffner F., Berk J.E., eds. Bockus Gastroenterology, Philadelphia: W.B. Sauders Company 1995; 1293-1318
10. Kornbluth A., Sachar B.D., Salomom B.: Crohn□ s disease in Fordtranj M., Scharschmidt F.B., Sleisenger H.M.S. eds.: Sleissenger and Fordtran□ s gastroenterology and liver disease, 6-th ed., W.B. Sauders Co., Philadelphia, 1998: 1708-1734
11. Laurent-Puig P.: Comment se coordonnent les alterations genetiques? Le cancer colique. Hepato-gastro 1997; 4 (supll. au no.2): 76-84
12. Pemberton H.J., Armstrong N.D., Dietzen D.C.: Diverticulitis in Yamada T., Albers H.D., Owyang C., Powell W.D., Silverstein E.F. eds.: Textbook of gastroenterology 2nd ed., J.B. Lippincott Co., Philadelphia, 1995: 1876-1881
13. Prof. Dr. Oliviu Pascu: Medicină Internă-Gastroenterologie, în: Doru Dejica, Monica Lencu, Iuliu Fodor, Monica Acaloveschi, Vol. I, Editura Medicală Universitară „Iuliu Haţieganu", 1999: 219-282
14. Rougier P., Ducreux M.: Optimiser la chimiotherapie dans les cancers digestifs. L□ exemple des cancers colorectaux metastases. Hepato-Gastro, 4 (suppl. au no.2): 91-101, 1997
15. Simang L.C., Schires I.G.: Diverticular disease of the colon in Feldman M., Scharschmidt F.B., Sleisenger H.M. eds.: Sleissenger and Fordtran□ s gastroenterology and liver disease, 6-th ed., W.B. Sauders Co., Philadelphia, 1998: 1788-1798
16. Winawer S.J., Fletcher R.B., Miller L.: Colorectal cancer screening: clinical guidelines and rationale. Gastroenterology 112: 594-642, 1997

SPECTRUL ETIOLOGIC AL HEMORAGIEI DIGESTIVE SUPERIOARE LA CIROTICI

Ligia BANCU[1], Corina URECHE[1], MAKO Katalin [1], D. GEORGESCU[2]
1 - Clinica Medicală II, 2 - Clinica Medicală I, UMF Târgu Mureş

Rezumat
Hemoragia digestivă superioară este o complicaţie majoră a hipertensiunii portale în ciroza hepatică. Apare la 25-30% din pacienţii cirotici şi cauzează 80-90% din sângerările gastrointestinale la aceşti bolnavi. Având în vedere importanţa crescută a acestei boli în patologia digestivă, în această lucrare ne-am propus să evaluăm, printr-un studiu retrospectiv, frecvenţa cazurilor şi etiologia HDS la pacienţii cirotici care s-au prezentat în Laboratorul de Endoscopie al Spitalului Clinic Universitar de Urgenţe – Mureş în perioada 2004-2007. Am urmărit repartizarea pe sexe, grupe de vârstă şi în funcţie de mediul de provenienţă a bolnavilor. Am evaluat de asemenea severitatea HDS respectiv forma de manifestare a acestuia. Numărul pacienţilor cu ciroză hepatică din lotul studiat a fost 312, iar din aceştia în 53 cazuri s-a depistat HDS. În acest lot din urmă numărul cazurilor de HDS a fost mai mare la bolnavii de sex masculin şi la pacienţi cu provenienţa din mediul urban, observându-se o creştere a prevalenţei cazurilor la grupele de vârstă între 50-60 ani. Peste jumătate din cazurile de ciroză cu HDS erau de etiologie toxică, iar forma de manifestare a hemoragiei a fost uşoară şi medie. În peste jumătate din cazuri cauza hemoragiei sunt sângerările din varicele esofagiene, urmate de hemoragiile gastrice difuze, iar ulcerul duodenal este cauză semnificativ mai rară de hemoragie la pacienţii cirotici.

Abstract
Gastroesophageal variceal hemorrhage, is a major complication of portal hypertension resulting from cirrhosis. Variceal hemorrhage occurs in 25 to 35 percent of patients with cirrhosis and accounts for 80 to 90 percent of bleeding episodes in these patients. In this study we retrospectively studied the prevalence and the etiology of superior gastro-intestinal tract bleeding (UGB) on pacients with cirrhosis. We also evaluate the age, severity and manifestation forms of UGB (hematemesis, melaena or both). We studied a number of 312 patients with cirrhosis, among them in 53 cases we detect UBG. The prevalence of UBG was higher between 50-60 years of age, in males and in patients with rural provenience. The more frequent manifestation form of UGB was melaena or melaena with hematemesis.The etiology of cirrhosis was in over 50% toxic (ethanol) and the cause of bleeding in over 50% were the esophageal varices and 30% diffuse gastric bleeding.

Introducere
Hemoragia digestivă superioară este o complicaţie majoră a hipertensiunii portale în ciroza hepatică, care apare la 25-30% din pacienţii cirotici şi cauzează 80-90% a sângerărilor gastrointestinale la aceşti bolnavi. La aproximativ 30% din bolnavii cirotici cu varice esofagiene primul episod de HDS este fatal. Recurenţa sângerării în mai puţin de 1 an de la primul episod de HDS este de 70%. Prognosticul pacienţilor cirotici după HDS variceal este rezervat (32-80%). Tratamentul pacienţilor cu varice esofagiene constă in prevenţia primului episod de HDS (prevenţie primară), controlul hemoragiilor active respectiv prevenirea reapariţiei episoadelor de hemoragie (prevenţie secundară).

Material şi metodă
În această lucrare ne-am propus să evaluăm, printr-un studiu retrospectiv, frecvenţa cazurilor şi etiologia HDS la pacienţii cirotici care s-au prezentat în Laboratorul de Endoscopie al Spitalului Clinic Universitar de Urgenţe – Mureş în perioada 2004-2007. În această perioadă s-au efectuat în total 11767 endoscopii digestive superioare. Studiul de faţă s-a efectuat pe un lot de 747 de cazuri, pacienţi la care în cursul explorării endoscopice s-a pus diagnosticul de HDS. Din acest lot 312 pacienţi erau cirotici şi 53 cirotici cu HDS. HDS: Eşantionul a fost reprezentativ pentru judeţul Mureş, mediile urban/rural şi a fost standardizat pe sexe, medii şi decade de vârstă.. Am urmărit repartizarea pe sexe, grupe de vârstă şi repartizarea în funcţie de mediul de provenienţă a bolnavilor, forma HDS respectiv forma de manifestare a acestuia.

Rezultate
Din cele 11767 de endoscopii digestive efectuate în Laboratorul de Endoscopie al Spitalului Clinic Universitar de Urgenţe Târgu-Mureş, 747 (6,34%) de cazuri au fost diagnosticate cu HDS (bărbaţi: 387 – 51,8%, femei 360 – 48,1%).

Satu Mare – Studii şi Comunicări Seria Ştiinţele Naturii
Vol VIII (2007) pp: 41 - 45

Tabelul 1: Incidenţa cazurilor de HDS din totalul endoscopiilor efectuate în 2004-2007.

	Endoscopii	Procente
HDS	747	6,34%
Ciroză hepatică	312	2,65%
Ciroză+HDS	**53**	**0,45%**
Alte diagnostice	11020	93,66%
Total	11767	

Analizând spectrul etiologic al bolnavilor cu HDS (n=747) observăm că cele mai frecvente cauze de HDS reprezintă ulcerul duodenal (26,8%) şi gastric (17,2%), urmat de ciroza hepatică (16,54%) şi varicele esofagiene (9,77%). Spectrul etiologic al bolnavilor cu HDS este redată în figura de mai jos.

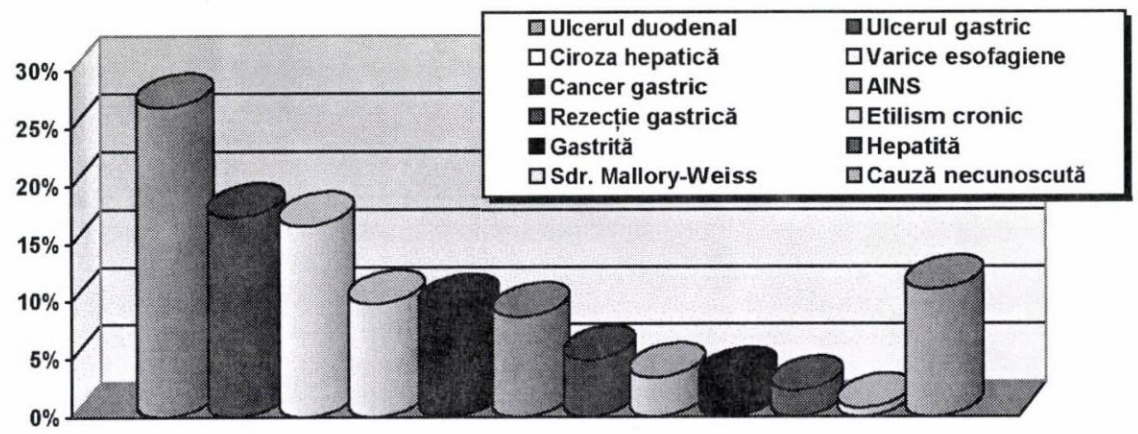


Figura nr. 1. Spectrul etiologic al HDS la lotul examinat

Din totalul pacienţilor examinaţi (n=11767) 312 bolnavi (2,65%) au fost cu ciroză hepatică, iar HDS la pacienţii cirotici a apărut în 53 cazuri (0,45%). *În această lucrare am studiat lotul de 53 pacienţi cirotici cu HDS.*
Analizând repartizarea bolnavilor în funcţie de sex se poate observa incidenţa crescută a bolii la bărbaţi, raportul fiind de 60,1% bărbaţi vs. 39,9% femei. Din punctul de vedere al provenienţei bolnavilor se poate observa un număr mai mare de pacienţi cirotici provenind din mediu rural (urban 47,1% vs. rural 52,8%).
Din punctul de vedere al repartiţiei bolnavilor cu HDS pe grupe de vârstă se observă o creştere a prevalenţei bolii începând de la vârsta de 40 de ani cu un vârf în jurul vârstei de 60 de ani.

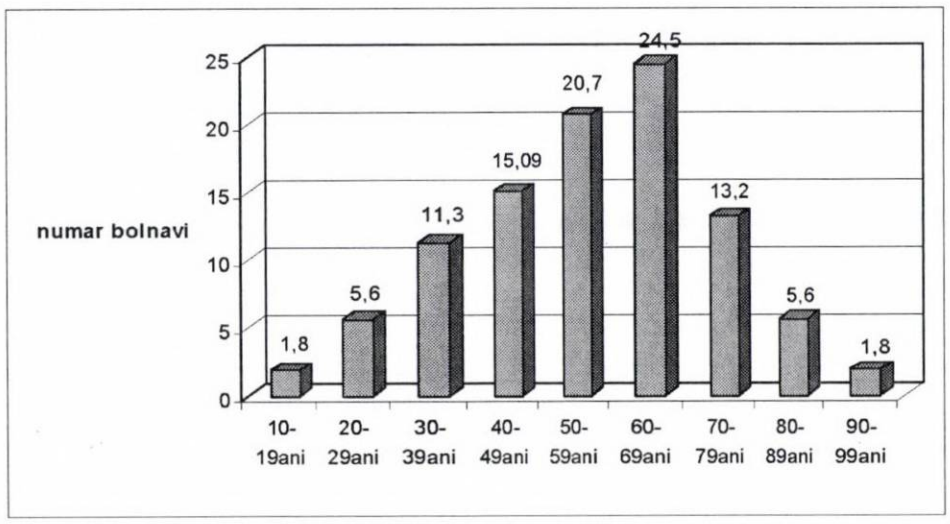


Figura nr. 2: Repartizarea bolnavilor cirotici cu HDS în funcţie de grupe de vârstă

În literatura de specialitate aprecierea gradului HDS se efectuează conform tabelului de mai jos:

Tabelul 2: Aprecierea gradului HDS

Grad	Clinic puls, TA	Laborator	Cantitate de sânge pierdut
Uşoară	Fără manifestări clinice	Ht=35%, Hb= 6,0g/l	500-700ml
Medie	Puls 100/min, tendinţă de hipoTA în ortostatism	Ht<35%, Hb 4-6g/l	1000-1500ml
Severă	puls 120/min, hipoTA, astenie, obnubilare	Ht<25%, Hb 2-3g/l	Peste 1500ml
Extremă	Colaps circulator	Ht<20%, Hb<2g/l	Peste 2000ml

Clasificând bolnavii din lotul examinat în funcţie de severitatea bolii (conform tabelului alăturat) observăm că majoritatea bolnavilor (70%) a prezentat HDS formă uşoară, 17% formă medie iar la 13% din bolnavi hemoragia a fost severă.

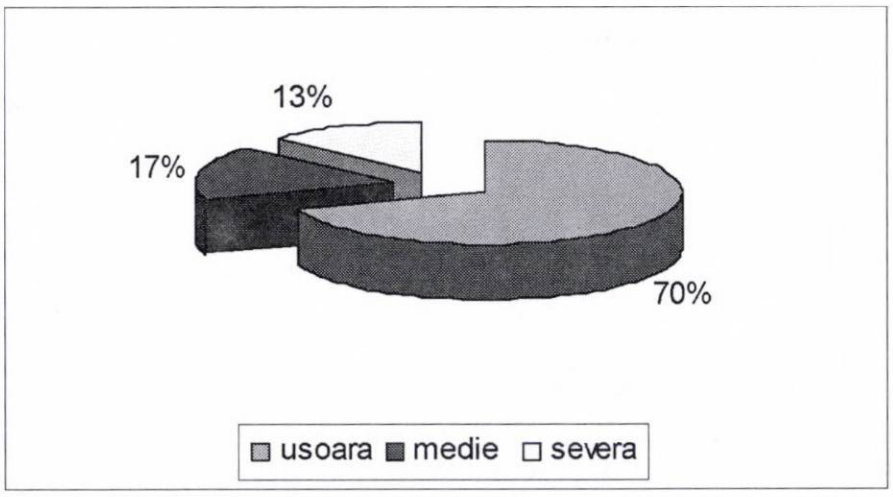


Figura nr. 3: Repartizarea bolnavilor în funcţie de severitatea HDS

Evaluând pacienţii în funcţie de forma de manifestare a sângerării (hematemeză, melenă sau ambele) observăm că forma de manifestare mai frecventă a HDS este melena (43%), fiind urmat de melenă+hematemeză (34%) iar hematemeza singur apare ca formă de manifestare relativ mai rară (23%).

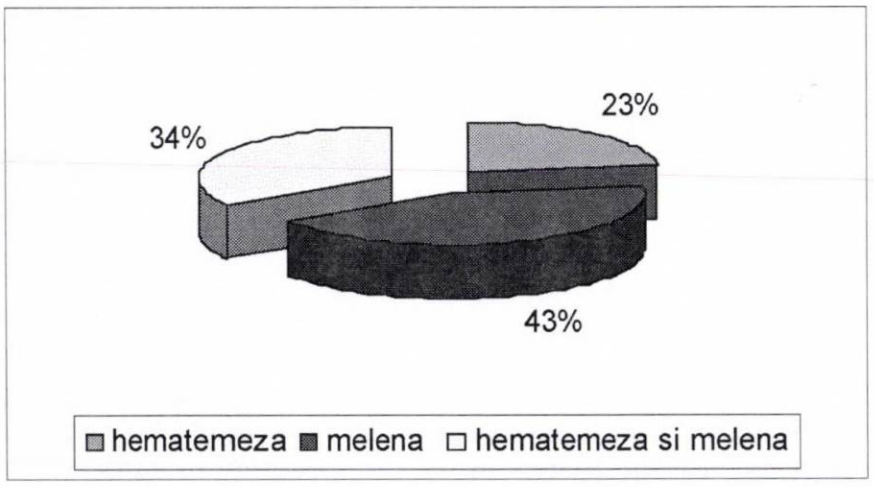


Figura nr. 4: Repartizarea bolnavilor în funcţie de forma de manifestare a HDS

Privind etiologia cirozei hepatice se observă că etiologia toxică, alcoolică este cauza cirozei în puţin peste jumătate din cazuri, iar şi etiologia virală este prezentă în peste 40%. Cauza hemoragiei sunt în peste 60% din cazuri sângerările din varicele esofagiene, hemoragiile gastrice difuze cauzează HDS în peste 33% iar ulcerul duodenal este cauză semnificativ mai rară de hemoragie la pacienţii cirotici. Aceste date sunt redate şi în tabelele de mai jos.

Tabelul 3: Etiologia cirozei la lotul examinat

Etiologie	Număr	%
ciroza alcoolica	27	50,9
ciroza virala	23	43,3
ciroza de etiologie neprecizata	3	5,6

Tabelul 4: Etiologia HDS la lotul examinat

Etiologia HDS	Număr	%
varice esofagiene	32	60,3
hemoragii gastrice difuze	18	33,9
ulcer duodenal	2	3,7
nedeterminabil	1	1,8

Concluzii

In perioada studiată 2004-2007, în Laboratorul de Endoscopie Digestivă a Spitalului Judeţean de Urgenţă Mureş s-au efectuat 11767 de endoscopii digestive din care în 747 cazuri(6,34%) au fost diagnosticate cu HDS. Numărul pacienţilor cu ciroză hepatică din lotul studiat a fost 312 (2,65%), iar în 53 cazuri la pacienţii cirotici s-a depistat HDS (53 cazuri, 0,45%). Incidenţa HDS la pacienţii cirotici a fost crescută la sexul masculin (66%) şi la pacienţi cu provenienţa din mediul urban. mediul urban (53%). Analizând cazurile de ciroză cu HDS în funcţie de grupe de vârstă a bolnavilor se observă o creştere a prevalenţei cazurilor la vârsta de 60 ani. Peste jumătate din cazurile de ciroză cu HDS erau de etiologie toxică, iar privind severitatea hemoragiei a dominat forma uşoară (70%), urmată de forma medie (17%) şi cea severă (13%). Cauza hemoragiei sunt în peste 60% din cazuri sângerările din varicele esofagiene. Hemoragiile gastrice difuze cauzează HDS în peste 33% iar ulcerul duodenal este cauză semnificativ mai rară de hemoragie la pacienţii cirotici.

Bibliografie

1. Vorobioff J, Groszmann RJ, Picabea E, et al. Prognostic value of hepatic venous pressure gradient measurements in alcoholic cirrhosis: a 10-year prospective study. Gastroenterology 1996;111:701-709.
2. Moitinho E, Escorsell A, Bandi JC, et al. Prognostic value of early measurements of portal pressure in acute variceal bleeding. Gastroenterology 1999;117:626-631
3. Merkel C, Bolognesi M, Sacerdoti D, et al. The hemodynamic response to medical treatment of portal hypertension as a predictor of clinical effectiveness in the primary prophylaxis of variceal bleeding in cirrhosis. Hepatology 2000;32:930-934
4. D'Amico G, Pagliaro L, Bosch J. Pharmacological treatment of portal hypertension: an evidence-based approach. Semin Liver Dis 1999;19:475-505
5. Chalasani N, Imperiale TF, Ismail A, et al. Predictors of large esophageal varices in patients with cirrhosis. Am J Gastroenterol 1999;94:3285-3291
6. Schepis F, Camma C, Niceforo D, et al. Which patients with cirrhosis should undergo endoscopic screening for esophageal varices detection? Hepatology 2001;33:333-338
7. Feu F, Garcia-Pagan JC, Bosch J, et al. Relation between portal pressure response to pharmacotherapy and risk of recurrent variceal haemorrhage in patients with cirrhosis. Lancet 1995;346:1056-1059
8. Teran JC, Imperiale TF, Mullen KD, Tavill AS, McCullough AJ. Primary prophylaxis of variceal bleeding in cirrhosis: a cost-

effectiveness analysis. Gastroenterology 1997;112:473-482
9. Rockey DC. Vasoactive agents in intrahepatic portal hypertension and fibrogenesis: implications for therapy. Gastroenterology 2000;118:1261-1265
10. Calès P, Masliah C, Bernard B, et al. Early administration of vapreotide for variceal bleeding in patients with cirrhosis. N Engl J Med 2001;344:23-28
11. Escorsell A, Ruiz del Arbol L, Planas R, et al. Multicenter randomized controlled trial of terlipressin versus sclerotherapy in the treatment of acute variceal bleeding: the TEST study. Hepatology 2000;32:471-476
12. Vinel JP, Cassigneul J, Levade M, Voigt JJ, Pascal JP. Assessment of short-term prognosis after variceal bleeding in patients with alcoholic cirrhosis by early measurement of portohepatic gradient. Hepatology 1986;6:116-117
13. Jalan R, Elton RA, Redhead DN, Finlayson ND, Hayes PC. Analysis of prognostic variables in the prediction of mortality, shunt failure, variceal rebleeding and encephalopathy following the transjugular intrahepatic portosystemic stent-shunt for variceal haemorrhage. J Hepatol 1995;23:123-128

EVALUAREA ECOCARDIOGRAFICĂ TRIDIMENSIONALĂ COMPUTERIZATĂ A CINETICII VENTRICULARE PRE ŞI POSTTRANSPLANT DE CELULE STEM LA PACIENŢII CU INFARCT MIOCARDIC

Theodora BENEDEK[1], I. BENEDEK [1], Monica CHIŢU[1], Claudia MATEI[1], S. MADARAS[1] , I. BENEDEK[1]
1 - Universitatea de Medicină şi Farmacie din Târgu-Mureş

Rezumat
O metodă inovativă de tratament postinfarct miocardic este reprezentată de transplantul de celule stem, care duce la salvarea unor arii miocardice şi la recuperarea miocardului hibernat postinfarct. O metodă obiectivă de evaluare a cineticii ventriculare în vederea selectării segmentului ţintă a transplantului poate fi reprezentată de ecocardiografia tridimensională computerizată în timp real. În Clinica de Cardiologie din Târgu-Mureş s-au efectuat 4 transplanturi de celule stem la pacienţi postinfarct miocardic, la 6 săptămâni postinfarct miocardic anterior. În toate cazurile injectarea celulelor stem a avut loc la nivelul arterei descendente anterioare, iar analiza ecocardiografică tridimensională computerizată a reuşit identificarea cu precizie, prin parametrii obiectivi, a segmentului ţintă a transplantului localizat la nivelul segmentului anterior bazal în 2 cazuri, respectiv anterior medial în 2 cazuri. S-a obţinut o îmbunătăţire a simptomatologicie şi a calităţii vieţii la toţi pacienţii, cu o creştere a fracţiei de ejecţie de la 40,7% la 45,5%.

Summary
Stem cell transplatation after myocardial infarction is an innovative therapy which can lead to myocardial salvage and recovery of hibernated myocardium postinfarction. Live computerised threedimensional echocardiography is an objective method for evaluation of ventricular contraction, in order to select the target area for transplantation. In Clinic of Cardiology from Târgu-Mureş stem cell transplantations was performed in 4 patients with acute anterior myocardial infarction, at 6 weeks postinfarction. In all patients, stem cells were injected in the left anterior descendent artery. Using the objective parametres of live computerised threedimensional echocardiography, the target myocardial area for transplatation was identified with high accuracy. Target area was represented by the antero-basal segment in 2 cases and antero-medial segment in the other 2 cases. Improvement of symptomatology and of quality of life was recorded in all patients, with an increase of left ventricular ejection fraction from 40,7% to 45,5%.

Introducere (Introduction)

În ciuda recentelor progrese în managementul infarctului miocardic acut, insuficienţa cardiacă congestivă secundară remodelării postinfarct continuă să reprezinte o problemă majoră. Echipele de cercetare europene caută în prezent să identifice terapii inovative care să ducă la salvarea unor arii miocardice şi la recuperarea miocardului hibernant postinfarct, una din aceste terapii fiind transplantul de celule stem în vederea reducerii gradului de remodelare şi a extensiei infarctului. O metodă obiectivă de evaluare a cineticii ventriculare în vederea selectării segmentului ţintă a transplantului poate fi reprezentată de ecocardiografia tridimensională computerizată în timp real.

Transplantul de celule stem la pacientii postinfarct este subiectul unui proiect de cercetare elaborat de Universitatea de Medicină şi farmacie din Târgu-Mureş împreună cu universităţile din *Viena, Stockholm, Debrecen, Budapesta, Hamburg şi Cracovia,* împreună cu care s-a stabilit integrarea datelor din fiecare centru într-un studiu amplu sub forma de rezultate parţiale.

Material şi metodă (Materials and methods)

Conform protocolului de cercetare, vor fi selectaţi în vederea transplantului pacienţii cu infarct miocardic revascularizat în intervalul de timp de 12 ore de la debutul infarctului, cu fracţia de ejecţie sub 45%. Procedurile de transplant se vor efectua în intervalul de 3-6 săptămâni postinfarct în grupa 1 respectiv la 3 luni postinfarct în grupa 2, fiind precedate de determinarea parametrilor clinici şi paraclinici menţionaţi în lista cu parametrii bazei de date.

In cadrul proiectului de cercetare de excelenţă s-a elaborat următoarea ***strategie de cercetare de excelenţă*** în domeniul transplantului medular postinfarct:

1.Criteriile de includere stabilite sunt:

- pacienţi cu IMA în urmă cu 21 – 42 zile înaintea randomizării
- Cu angioplastie primară în infarct reuşită cu flux TIMI 3
- Cu tulburare de cinetică ventriculară care se corelează cu localizarea infarctului
- Cu viabilitate miocardică păstrată documentată prin ecocardiografie sau ventriculografie
- Cu FE între 30% şi 45%

Satu Mare – Studii şi Comunicări Seria Ştiinţele Naturii
Vol VIII (2007) pp: 46 - 52

2. Criteriile de excludere stabilite sunt:

- Intervenţie chirurgicală pe cord în antecedente
- IM posteroinferior redus
- Infarct in antecedente cu aceeaşi localizare
- Tulburare de cinetică ventriculară în afara ariei infarctizate
- Tromb ventricular
- Valvulopatie severă
- Afecţiune severă renală, hepatică sau pulmonară
- Afecţiuni hematologice
- Hemoglobina sub 9 mg%
- NYHA 4
- Angină postinfarct
- Vârsta sub 18 ani

Section 1.013. Lotul de studiu

Bolnavi cu IM recent, peste 21 zile şi sub 42 zile , care au beneficiat de o procedură de revascularizare şi la care examinările paraclinice efectuate relevă prezenţa de miocard hibernat, viabil şi care îşi poate recupera funcţia odată cu creşterea irigaţiei sangvine

Randomizarea pacienţilor se va face în două subgrupuri:

- cu injectare intracoroniană precoce, la 3-6 săptămâni după IM
- cu injectare intracoronariană tardivă, la 3 luni după IM

4. Endpointuri

- Creşterea reţelei de colaterale la nivelul ţesuturilor unde a avut loc transplantul (analiza angiografică)
- Creşterea perfuziei miocardice (prin angiografie miocardică şi ecocardiografie de contrast)
- Creşterea contractilităţii ţesutului infarctizat (prin ecocardiografie Color Kinesis şi Doppler tisular)
- Reducerea gradului de remodelare ventriculară (analizat prin reconstrucţie ecocardiografie tridimensională)
- Evoluţia fracţiei de ejecţie
- Imbunătăţirea simptomatologiei şi a calităţii vieţii

5. Metodologie

Se vor recolta şi introduce în baza de date a proiectului:

Datele clinice ale pacienţilor: vârstă , sex

Factori de risc coronarian: DZ, HTA, dislipidemia, fumatul, factori ereditari

Antecedente cardiace: IM în antecedente, PTCA şi stentare în antecedente, medicaţia antianginoasă folosită

Examen clinic cardiac, stadializarea IC-NYHA dacă este cazul

Explorări neinvazive:

- analize de laborator, ECG
- testul de efort (cicloergometric sau la covor rulant)
- ecocardiografia transtoracică cu analizarea celor 17 segmente standard, cu determinarea contractilităţii globale şi segmentare, utilizând stadializarea: 1. normal, 2. hipokinetic, 3. akinetic, 4. diskinetic
- reconstrucţie 3D eco-analiza geometriei ventriculare
- color kinesis, tissue doppler, eco de perfuzie pentru analiza cineticii/viabilităţii miocardice

Explorari invazive:

- **coronarografia** - evaluarea stării circulaţiei coronariene, analiza circulaţiei colaterale, aprecierea fluxului TIMI
- **IVUS**, prezenţa afectării 1, 2 sau 3 vasculară
- **ventriculografia** – evaluarea cineticii ventriculare, FE globală, cinetica segmentară corespunzătoare teritoriului ADA, ACX , ACD

Prepararea concentratului celular tipizat ce urmează să fie aplicat la pacienţii luaţi în studiu:

Volumul total de măduvă osoasă este concentrat în final la 40-60ml

- După procesarea şi adăugarea a 10% plasmă autologă, fracţiunea celulară va fi depozitată la 4 grade Celsius, ferită de lumină
- Cu o ora înainte de injectarea celulelor stem intracoronarian, fracţiunea MNC (mononuclear cells), va fi centrifugată, obţinându-se un volum final de 10-15 ml
- Se adaugă 10 IU heparină/1m pentru a preveni coagularea
- Concentratul celular final va conţine în jur de 110-120 x 1mil. celule/ml
- Produsul final va fi testat dpdv microbiologic
- Separarea celulelor stem include markerii CD 45, CD 34 şi CD 133, folosind următoarele combinaţii de

anticorpi: CD45FI-D34PE, CD45FI-CD133PE, CD34FI-CD133PE

- Parametrii obţinuţi: nr. total de celule injectate intracoronarian, nr. total de celule CD 34, nr. total de celule CD 45, nr. total de celule CD 133

Transplantul propriu-zis de celule stem prin injectare intracoronariană.

Urmărire în evoluţie la 1, 3, 9, 12 luni după transplant

- analize de laborator, ECG, examen clinic
- reconstrucţie 3D eco-analiza regresiei remodelării ventriculare
- color kinesis, tissue doppler, eco de perfuzie pentru analiza gradului de imbunătăţire a cineticii/viabilitătii miocardice
- coronarografia - analiza gradului de îmbunătăţire a circulaţiei coronariene
- ventriculografia –evaluarea îmbunătăţirii cineticii ventriculare, regresiei remodelării.

În ceea ce priveşte **analiza ecocardiografică tridimensională** a cavităţii ventriculare, s-au efectuat:

1. Prelucrări computerizate ecocardiografice tridimensionale ale arhitecturii ventriculare, în vederea analizei gradului de remodelare postinfarct.
2. Analiza computerizată 3D a funcţiei ventriculare şi a cineticii în timp real a diferitelor segmente ventriculare. Se utilizează un soft tridimensional de analiză a cineticii care realizează grafic o reprezentare computerizată a curbei evoluţiei volumului fiecărui segment ventricular de-a lungul unui ciclu cardiac, determinându-se cu acurateţe fracţia de ejecţie la nivelul fiecărui segment. S-au analizat parametrii cuantificabili cum ar fi amplitudinea maximă şi valoarea medie a excursiei sistolice, excursia minimă şi întârzierea contracţiei, utilizându-se totodată şi tehnici inovative de diagnostic ecocardiografic, cum ar fi Color Kinesis sau cuantificare acustică.
3. Analiza gradului de sincronism ventricular pe baza curbelor de contracţie segmentară de mai sus şi calcularea întârzierii între segmentele ventriculare.

Rezultate (Results)

S-a efectuat tratamentul de urgenţă (angioplastie şi stentare) la un număr de 34 bolnavi cu infarct miocardic acut, dintre care au fost selectaţi pentru transplant, pe baza criteriilor de includere şi excludere prevăzute în protocolul proiectului, un număr de 8 pacienţi post infarct miocardic acut. La 4 dintre aceştia s-au recoltat celule stem din creasta iliacă care au fost prelucrate de colectivul de hematologi şi injectate în artera coronară infarctizată şi redeschisă, conform metodologiei prezentate mai sus. După afereză s-a obţinut un concentrat de circa 25-40 ml ml cu puritate crescută, cu o concentraţie de CD 34+ de 41,46 mil., 18,74 mil., 57 mil. respectiv 28,5 mil. CD34+ (Tab. 1).

Tabelul 1 Volumul de măduvă osoasă (M. O.) şi numărul CD34+ recoltate la pacienţii la care s-a efectuat transplantul

	Pacient	Volum M.O. (ml)	CD34+ x 10^6
1	Înainte	1350	
	După afereză	75	41,46
2	Înainte	1235	
	După afereză	78	18,74
3	Înainte	1113	
	După afereză	108	57,00
4	Înainte	960	
	După afereză	82	28,50

Şase bolnavi au fost trecuţi pe lista de aşteptare şi se va efectua transplantul după trecerea intervalului

de timp de la infarct necesar conform protocolului de cercetare.

Înainte de efectuarea transplantelor s-au efectuat **ecocardiografii tridimensionale** pentru cercetarea **modificărilor conformaţionale postinfarct,** imaginile urmând a fi comparate cu aspectele surprinse la controlul de 3 luni, efectuându-se şi evaluarea ecocardiografică **tridimensională a cavităţii ventriculare posttransplant.** De asemenea, s-a efectuat analiza ecocardiografică prin c**uantificare acustică** şi prin **Color Kinesis** a cineticii diferitelor segmente ventriculare, precum şi analiza cineticii şi viabilităţii miocardice prin ecografie biplanară la diferite unghiuri de înclinaţie a fascicolului de ultrasunete, cu ajutorul echipamentului ecocardiografic 3D de ultimă generaţie.

Prin analiza ecocardiografică tridimensională a cavităţii ventriculare s-a reuşit reconstrucţia computerizată 3D a arhitectonicii ventriculare şi a cineticii ventriculare, pe baza unui model spaţial al ventricolului stâng care identifică segmentele ventriculare şi evidenţiază segmentul cu tulburare de cinetică sau supus modificărilor conformaţionale (Fig. 1).

Analiza computerizată a cineticii segmentare a reuşit evidenţierea dissincronismului de contracţie la nivelul segmentului anterobazal în 2 cazuri şi anterior medial în 2 cazuri, evidenţiabil prin hărţile polare şi curbele de contracţie nesincrone cu celelalte 14 segmente, si evidentierea acestor segmente cu tulburare de cinetică sub forma unor hărţi polare (Fig. 2). Pe baza acestor date ecocardiografice s-a identificat segmentul care reprezintă ţinta transplantului, în concordanţă cu artera coronară infarctizată – artera descendentă anterioară.

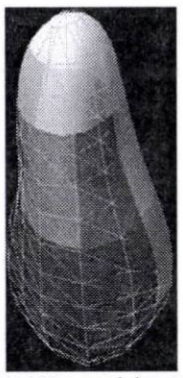


Figura nr. 1 - Reconstrucţie computerizată 3D a arhitectonicii ventriculare şi a cineticii segmentare – cazuistica Cl. Cardiologie Tg.Mureş

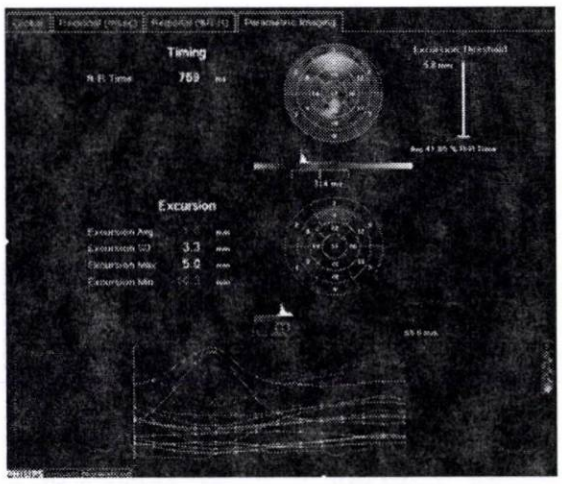


Figura nr. 2 – Analiza computerizată a cineticii segmentelor ventriculare - cazuistica Cl. Cardiologie Tg.Mureş. Se observă dissincronism de contracţie la nivelul segmentului anterobazal şi anterior medial, evidenţiabil prin hărţile polare şi curbele de contracţie nesincrone cu celelalte 14 segmente

Tuturor pacienţilor li s-a efectuat controlul la trei luni, înregistrându-se îmbunătăţirea semnificativă a calităţii vieţii estimată pe baza unui chestionar, ameliorarea simptomatologiei, dispariţia simptomelor anginoase şi

ameliorarea insuficienţei ventriculare stângi, cu o creştere a fracţiei de ejecţie de la de la 40,7% la 45,5% (Tab. 2).

Tabelul 2 Datele pacienţilor la care s-a efectuat transplantul

Nr	Vârsta	Localizare infarct	Timp de la infarct	Concentraţie CD 34+	FE pretransplant	FE posttransplant
1	40	Artera descendentă anterioară	6 săptămâni	41,46 mil	42%	47%
2	68	Artera descendentă anterioară	6 săptămâni	18,74 mil	34%	39%
3	52	Artera descendentă anterioară	6 săptămâni	57 mil	43%	47%
4	70	Artera descendentă anterioară	6 săptămâni	28,5 mil	44%	49%

Discuţii (Discussion)

În ciuda recentelor progrese în managementul infarctului miocardic acut, insuficienţa cardiacă congestivă secundară remodelării postinfarct continuă să reprezinte o problemă majoră. Echipele de cercetare europene caută în prezent să identifice terapii inovative care să ducă la salvarea unor arii miocardice şi la recuperarea miocardului hibernat postinfarct, una din aceste terapii fiind transplantul de celule stem în vederea reducerii gradului de remodelare şi a extensiei infarctului (Dudek 2001). Identificarea acestui miocard hibernat, reprezentat de arii de miocard viabil, situat la periferia zonei infarctizate, cu metabolism încetinit dar care îşi poate recupera funcţia după revascularizare, prezintă o extremă importanţă deoarece revascularizarea acestui miocard duce automat la îmbunătăţirea funcţiei ventriculare (Werf Van den 2003, Jaumdally 2007). Printre tehnicile curente de evaluare a miocardului hibernat amintim ecocardiografia de stress cu dobutamină, care implică însă un oarecare grad de subiectivism, sau tehnicile de SPECT, PET sau NOGA (Fox 2000, Gyongyosi 2005), care însă nu sunt încă în realitate disponibile pentru cercetarea românească. O alternativă obiectivă a acestor tehnici poate fi reprezentată de evaluarea tridimensională computerizată a cineticii diferitelor segmente ventriculare şi a răspunsului la dobutamină, propusă prin acest proiect (Dudek 2001). Pentru analiza obiectiva a cineticii ventriculare sunt propuse metode inovative ecocardiografice, cum ar fi Dopplerul tisular si analiza strain-ului longitudinal şi transversal, Color kinesis global sau la nivelul diferitelor segmente, cuantificarea acustică, sau analiza gradului de sincronism a contracţiei între diferite segmente miocardice pe baza curbelor de cinetică 3D sau de Doppler tisular (Nikitin 2006).

În ceea ce priveşte markerii biologici ai severităţii afecţiunii sunt propuşi în prezent noi markeri, derivaţi din activarea neuroumorală compensatoare, cum ar fi peptidele ProBNP, Cromogranina, factori eliberaţi de endoteliu, citokine, proteina C reactivă, etc (Terkelsen 2005). Totodată studii recente publicate acest an au arătat că analiza markerilor biochimici obţinuţi din sinusul coronar se corelează mai exact cu gradul de progresie a afecţiunii (Kastrup 2005).

Una din cele mai frecvente complicatii care survin in evolutia acestor bolnavi este aparitia dissincronismului de contractie intre diferite segmente ventriculare, care duce automat la alterarea functiei de pompă şi înrăutăţirea simptomatologiei. Acesta se datorează întârzierii conducerii la nivelul ariilor de miocard cicatrizat (Benedek 2001, Hoye 2005). Pe plan mondial se derulează numeroase cercetări referitoare la modalităţile cele mai adecvate de acţiune pentru corectarea acestui dissincronism, cum ar implantarea de biomateriale în cavităţile cardiace (resincronizatoare intracardiace) care modifică timpii de depolarizare şi intervalele dintre depolarizarea diferitelor segmente astfel încât contracţia pereţilor cardiaci să se realizeze în acelaşi timp, metoda fiind utilă în special în cazul blocurilor de ramură asociate. Studii recente au arătat rolul terapiei de resincronizare în regresia remodelării ventriculare şi blocarea cercului vicios

fiziopatologic al IC, trialul CARE-HF arătând reducerea mortalităţii de la 11,7% la 7,9% prin tratament de resincronizare în CMD ischemică (Topaz 2003). Răspunsul la terapie de resincronizare a fost de asemenea corelat cu extensia miocardului hibernat şi invers corelat cu extensia miocardului cicatriceal (Kilian 2005).

O altă metodă terapeutică inovativă este transplantul de celule stem la nivelul ariilor miocardice hibernate, în scopul stimulării neoangiogenezei, îmbunătăţirii circulaţiei colaterale şi regenerării de ţesut miocardic. În prezent există puţine date referitoare la transplantul de celule stem la subiecţii umani în perioada postinfarct. Unele trialuri recente au arătat rezultate promiţătoare obţinute prin injectare intramiocardică respectiv intracoronariană de celule stem. Până în prezent, trialurile TOPCARE, REPAIR-AMI şi BOOST au demonstrat îmbunătăţirea a fracţiei de ejecţie la pacienţii trataţi prin transplant intracoronarian. Orlic et al au injectat celule Lin (-) c-kit (POS) la nivelul zonei de graniţă în infarctul miocardic acut, care s-au diferenţiat în miocite şi structuri vasculare, ameliorând funcţia ventriculară, reducând mortalitatea cu 68% iar dimensiunea infarctului cu 40%. Assmus et al au arătat o creştere a FE de la 52% la 60% la 4 luni după injectarea intracoronariană a celulelor stem, în ziua 4-5 postinfarct (Nyolczas 2007). Până în prezent nu este descrisă în literatura internaţională o analiză ecocardiografică tridimensională a gradului de regresie a remodelării ventriculare postinfarct prin transplantul de celule stem. Totodată, pentru identificarea locului de injectare a celulelor stem este nevoie de o evaluare cât mai exactă a localizării infarctului şi identificarea ariilor de miocard necrozat respectiv hibernat, urmând ca injectarea să se efectueze în artera coronariană care deserveşte acest teritoriu sau intramiocardic, prin tehnici complexe de mapping electromecanic tridimensional.

Concluzii (Conclussions)

Transplantul de celule stem pare a fi o alternativă benefică în vederea salvării unor arii miocardice cât mai extinse postinfarct. Experienţa Clinicii de Cardiologie Târgu-Mureş, deşi încă limitată din cauza numărului mic de cazuri, arată creşterea FE posttransplant şi îmbunătăţirea semnificativă a simptomatologiei pacienţilor, în concordanţă cu datele din literatura internaţională. Pentru reuşita transplantului este necesară identificarea cu acurateţe a ariei infarctizate şi a gradului de extindere a ţesutului miocardic viabil, hibernat, acesta fiind de fapt ţinta transplantului. În condiţiile în care în România posibilităţile de efectuare a scintigrafiei miocardice sunt extrem de reduse iar PET inexistent, proiectul de faţă a reuşit identificarea unor metode alternative de evaluare a ariei ţintă pentru transplant - analiza ecocardiografică tridimensională computerizată în timp real a cineticii segmentare şi a gradului de sincronism ventricular între segmentul infarctizat şi miocardul înconjurător. Prin analiza computerizată a imaginilor tridimensionale s-a identificat prin parametrii obiectivi localizarea segmentului infarctizat care reprezintă ţinta intervenţiei terapeutice.

Bibliografie (References)

1. Benedek, I., Hintea, T. 2001. Correlations between modifications of left ventricular architectonics, intracavitary flow and perturbations of apical haemodynamics, and their role in apical thrombosis in Dilated cardiomyopathy. European Heart Journal 22 413.
2. Dudek, D., Heba, G., Rzeszutko, L., Dubiel, J.S. 2001. Therapeutic angiogenesis for coronary artery disease. Contemporary results and perspectives. Przegl Lek. 58 1000-3.
3. Fox, K.A., Cokkinos, D.V., Deckers, J. 2000. The ENACT study: a pan-european survey of acute coronary syndromes. Eur Heart J. 21 1440-1449.
4. Gyongyosi, M., Khorsand, A., Zamini, S. 2005. NOGA-guided analysis of regional myocardial perfusion abnormalities treated with intramyocardial injections of plasmid encoding vascular endothelial growth factor A-165 in patients with chronic myocardial ischemia: subanalysis of the EUROINJECT-ONE multicenter double-blind randomized study. Circulation 112(9) 157-65.
5. Hoye, A., Domburg, R., Sonnenschein, K. 2005. Percutaneous coronary intervention for chronic total occlusions: The Thoraxcenter experience 1992-2002. European heart Journal 26 2630-2636.
6. Jaumdally, R., Varma, C., Macfayden, R. 2007. Coronary sinus blood sampling: an insight into local cardiac patophysiology and treatment. European heart Journal 28 929-940.
7. Kastrup, J., Jorgensen, E., Gyongyosi, M. 2005. Euroinject One Group. Direct intramyocardial plasmid vascular

endothelial growth factor-A165 gene therapy in patients with stable severe angina pectoris A randomized double-blind placebo-controlled study: the Euroinject One trial. J Am Coll Cardiol 45(7) 982-8.

8. Kilian, J., Celermajer, S., Adam, M. 2005. Safety of coronary angioplasty to chronic total occlusions. International Journal of Cardiology 103 256-258.
9. Nikitin, N., Constantin, C., Loh, P. 2006. New generation 3-dimensional echocardiography for left ventricular volumetric and functional measurements: Comparison with cardiac magnetic resonance. European Journal of Echocardiography 7 365-372.
10. Nyolczas, N., Benedek, I., Hintea, T. 2007. Design and rationale for the Myocardial Sem Cell Administration After Acute Myocardial Infarction (MYSTAR) Study: A multicenter, prospective, randomized, single-blind trial comparing early and late intracoronary or combined (percutaneous intramyocardial and intracoronary) administration of nonseleted autologus bone marrow cells to patients after acute myocardial infarction. American Heart Journal 153(2) 21221-27.
11. Terkelsen, C.J., Lassen, J.F., Norgaard, B.L. 2005. Mortality rates in patients with ST-elevation vs non-ST elevation acute myocardial infarction: observations from an unselected cohort. Eur Heart J 26(1) 18-26.
12. Topaz, O., Minisi, A., Bernardo N. 2003. Comparison of effectiveness of Excimer Laser Angioplasty in patients with acute coronary syndromes in those with versus those without normal left ventricular function. Am J Cardiol 91 797-802.
13. Werf Van den, F., Ardissino, D., Betriu, A. 2003. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. Eur Heart J. 24 28-66.

METODE DE TRATAMENT IN BOLILE AORTOILIACE - EXPERIENTA CLINICII DE CARDIOLOGIE TARGU MURES.

I. BENEDEK[1], Theodora BENEDEK[1], Monica CHITU[1], Alexandru SARBU-POP[1]
1-Spitalul Clinic Judetean,Clinica de Cardiologie, Targu Mures

Rezumat:
Obiective: Determinarea succesului şi ratei de permeabilitate in angioplastia cu balon(PTA) şi stentarea axului iliac, asociate angioplastiei laser excimer.
Materiale şi metode: Pe parcursul a 5 ani au fost efectuate 161 intervenţii la nivel aorto-iliac la 116 pacienţi, de către un singur operator. Leziunile au fost încadrate în funcţie de clasificarea TASC astfel: TASC D- 29.41%, TASC C – 20.59%, TASC B –29.41% şi TASC A- 20.59%. Angioplastia laser a fost asociată la 14 intervenţii(10 la nivelul axului iliac şi 4 cazuri de angiolastie aorto-iliacă). 88 de stenturi au fost implantate. Controlul postangioplastie a fost efectuat de două ori pe an.
Rezultate: Succesul tehnic înregistrat a fost de 98,27 Valoarea indexului Doppler s-a îmbunătăţit cu 51% în grupul cu PTA, cu 93% în grupul cu implantare de stent iliac şi cu 79% la grupul pacienţiilor la care a fost asociată angioplastia laser. Rata permeabilităţii primare a fost de 96.91% la 6 luni, 93.06% la 1 an, 89.98% la 18 luni şi 88.34% la 2 ani, cu o rată a permeabilităţii mai mare în grupul cu PTA (93.43%) decât în grupul care a beneficiat de implantare de stent (81.Benedek 1997)%). Rata permeabilităţii secundare a fost de 95% respectiv 100%. Rata de supravieţuire a fost: 93% la 30 luni în ambele grupuri.
Concluzii: Angioplastia axului iliac este sigură şi eficientă în tratamentul stenozelor şi ocluziilor de la acest nivel. Am extins indicaţiile angioplastiei iliace şi la cazuri mai complexe(TASC C şi D), cu rezultate bune ale permeabilităţii, ratei de supravieţuire şi păstrarea viabilităţii membrului pe perioada de urmărire.

Summary:
Objectives: To determine the success and patency rates with balloon angioplasty (PTA) and stent, associated with excimer laser angioplasty, in iliac arteries.
Material and methods: One hundred sixtyone iliac interventions were performed in 116 patients with iliac or aortoiliac obstructive diseases by a single operator. Lesion type was TASC D- 29.41%, TASC C –20.59%, TASC B – 29.41% and TASC A- 20.59%. Laser angioplasty was associated in 14 cases(10 in iliac lesion only and 4 in aortoiliac lesion, and 88 iliac stents were implanted. Follow-up was performed twice a year.
Results: Technical success was 98.27%. Doppler index increased with 51% in PTA group, 93% in stent group and 79% in laser group. Primary patency rates were 96.91% at 6 months, 93.06% at 1 year, 89.98% at 18 months and 88.34% at 2 years, and were superior in the PTA group (93.43%) than in the stented group (81.25%). Secondary patency rates were 95% respective 100%. Survival rate was 93% at 30 months in both groups.
Conclusions: Iliac angioplasty appears to be safe and effective in iliac lesions. Indications were extended to more TASC C and D cases, with very good results regarding patency, survival and amputation-free rates during follow-up.

Introducere

Bolile aortoiliace reprezintă aproximativ o treime din totalitatea bolilor arteriale obstructive periferice. Ele afectează in special vârsta activă (<60 ani) şi au o mortalitate de 25% la 5 ani în principal datorită afecţiunilor coronariene şi cerebrale asociate(Gray 2001). În ultimii ani au fost depuse o mulţime de eforturi pentru a identifica procedeul terapeutic optim, iar procedurile intervenţionale au devenit una dintre cele mai importante strategii de tratament în managementul bolilor obstructive de la nivelul axului iliac(Othee 2002).
În prezent indicaţiile de tratament ale leziunilor axului iliac sunt un subiect intens dezbătut în literatură. Prima dezbatere se referă la tratamentul chirurgical versus tratamentul intervenţional (Becquemin 1999). By-pass-ul a fost tratamentul de elecţie al ocluziilor axului iliac şi în ciuda progresului tehnicilor intervenţionale rămâne terapia de elecţie în special în cazul ocluziilor iliace lungi(Demasi 1994). Din nefericire by-pass-ul în aceste cazuri este o intervenţie majoră cu o rată relativ mare a complicaţiilor(Becquemin 1999). O metaanaliză publicată în 1997 de către de Vries prezintă o rată a mortalităţii de 3,3% şi o rată a morbidităţii de 8,3% în cazul by-pass-ului aortofemural(Vries 1997).
Angioplastia percutanată transluminală (PTA) s-a dovedit a fi o alternativă viabilă chirurgiei, în special în ultimii ani când succesul tehnic şi permeabilitatea pe termen lung au fost îmbunătaţite prin asocierea implantării de stenturi intraarteriale(Nyman 2000). Aceasta a condus la o rată a succesului tehnic >90% şi o rată a permeabilităţii la 5 ani de 80-90%, comparabile cu rezultatele chirurgiei(Steinkamp 2001,Johnston 1987).
În concordanţă cu recomandările TASC **(T**rans **A**tlantic Inter**S**ociety **C**onsensus**)** elaborate în 1999, leziunile complexe, cronice, lungi (tipul C şi D

TASC) erau tratate prin intervenţie chirurgicală(Dormandy 2000), procedurile intervenţionale find recomandate doar în stenozele scurte ale arterei iliace comune sau externe(TASC A)-fig 1. Totuşi progresul tehnicilor intervenţionale precum şi experienţa obţinută de intervenţionişti în ultimii 6 ani au deschis posibilitatea abordării unor leziuni considerate în trecut a avea indicaţie exclusiv chirurgicală(Vorwerk 1996.Timaran 2003).

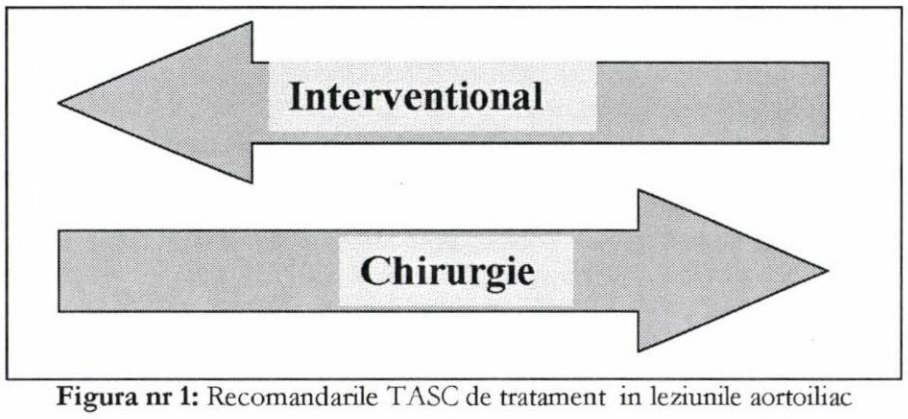


Figura nr 1: Recomandarile TASC de tratament in leziunile aortoiliac

O a doua dezbatere se referă la diferitele metode de tratament intervenţional. Controversele existente se referă la cea mai potrivită opţiune terapeutică, de exemplu angioplastia cu balon, implantarea de stent şi angioplastia laser(Sapoval 1996). Printre opţiunile procedeelor intervenţionale angioplastia cu balon şi implantarea de stent sunt metode bine cunoscute a căror eficacitate a fost demonstrată în numeroase trialuri internaţionale(Schneider 1994). Pentru stentarea arterei iliace au fost raportate rate ale succesului de 85-95%; de asemenea această procedură şi-a demonstrat eficacitatea în tratamentul leziunilor complexe iliace precum şi în cazul rezultatului suboptimal sau al complicaţiilor din timpul sau după PTA(Powell 2000,Benedek 2005a).

Rezultatele studiului "Dutch Iliac Stent Trial", un studiu randomizat privind stentarea directă versus stentarea în aşteptare, a demonstrat rezultate asemănătoare pentru cele două proceduri sugerând că metoda de elecţie ar fi stentarea în aşteptare(Reekers 2002. În acest trial 279 de pacienţi cu claudicaţie intermitentă au fost trataţi fie cu stentare primară (143 pacienţi, 187 de leziuni) sau cu stentare în aşteptare în cazul eşecului angioplastiei: gradient restant transstenotic >10mmHg (136 de pacienţi în grupul cu PTA, 59 de pacienţi stentaţi-43%). Concluzia acestui trial a fost că nu există o diferenţă semnificativă între cele două grupuri privind succesul tehnic şi evoluţia clinică (rata de permeabilitate clinică 78% vs. 77%), calitatea vieţii sau rata reintervenţiilor. Totuşi rata complicaţiilor a fost mai redusă în grupul cu stentare directă(4% vs 7%)(Tetteroo 1998,,Bosch 1999).

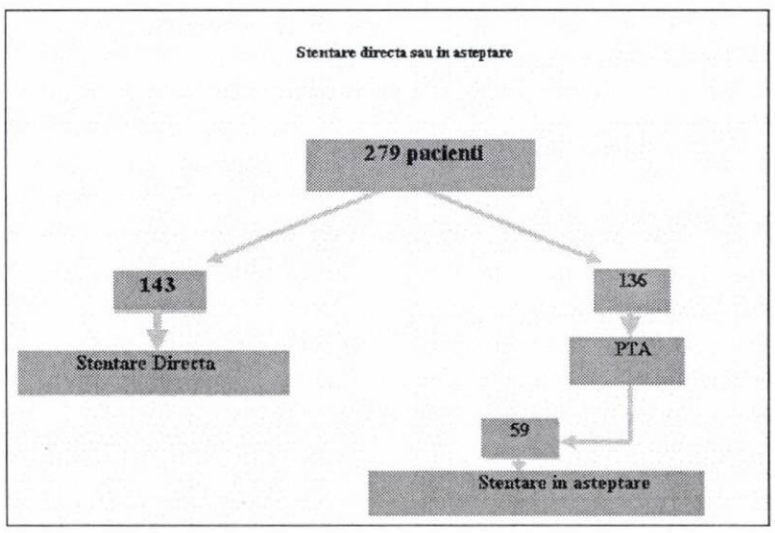


Figura nr. 2: Tratamentul in 'Dutch Iliac Stent Trial'

Asocierea angioplastiei cu Laser Excimer poate îmbunătăţi rezultatul angioplastiei şi stentării arterei iliace în special atunci când este prezent material trombotic. Laserul Excimer este frecvent utilizat pentru a vaporiza şi îndepărta materialul trombotic, creând un tunel în lumenul vasului şi facilitând PTA şi stentarea, acesta utilizând efectul fotoablativ, atermic al luminii laserului(Scheinert 2001,Steinkamp 2000,Benedek 2005b). În studiul publicat de Topaz în 2001 s-a demonstrat că interacţiunea in vitro dintre lumina laserului excimer şi trombocite scade agregabilitatea acestora ceea ce ar putea avea un impact semnificativ asupra rezultatului imediat(Topaz 2005). O altă aplicaţie a laserului este în cadrul restenozei în stent. Datorită tendinţei apariţie a hiperplaziei în stent respectiv stenoză intrastent, s-a impus necesitatea introducerii unei metode adjuvante pentru a elimina ţesutul hiperplazic, metodă care poate fi reprezentată de angioplastia laser. Deşi riscul de perforare în cadrul angioplastiei laser este redus dacă intervenţia este efectuată de un medic cu experienţă, sunt încă puţine date disponibile privind rezultatele angioplastiei cu laser excimer la nivelul axului iliac(Benedek 2005a,Das 2001).

Un alt element important în managementul acestor pacienţi este identificarea factorilor de risc pentru evoluţia nefavorabilă post angioplastie, cum ar fi: diabetul, dislipidemia, descărcarea redusă în periferie şi fumatul(Kudo 2005,-Benedek 1997).

Studiul de faţă prezintă rezultatele obţinte şi experienşa dobândită de-a lungul a patru ani în angioplastia, stentarea şi angioplastia laser a axului iliac, manopere efectuate de un singur operator şi urmăreşte rezultatele imediate şi evoluţia pe durata a 4 ani a permeabilităţii arteriale precum şi influenţa exercitată de factorii de risc cardiovasculari.

Material şi metodă

Lotul de pacienţi:

O suta saizeci si unu intervenţii la nivel iliac au fost efectuate de către un singur operator la 116 pacienţi cu boală obstructivă aortoiliacă, în perioada septembrie 2001-iunie 2007, în cadrul Universităţii de Medicină şi Farmacie Târgu Mureş. Vârsta medie a pacienţilor a fost cuprinsă în intervalul 43-79 ani cu o medie de 58 ani. 104 pacienţi (90,52%) au fost bărbaţi iar 12(9,48%) femei.

Toate cele 161 leziuni (n=116 pacienţi) au fost selectate în vederea angioplastiei, dintre care 73 leziuni (n=51 pacienţi) au beneficiat doar de angioplastie cu balon, 88 de leziuni (n=65 pacienţi) au beneficiat de PTA şi stentare. Dintre acestea la 15 leziuni (n=14 pacienţi) a fost asociată şi angioplastia laser. Indicaţia pentru stentare a fost: rezultat suboptimal al angioplastiei iliace, definit ca stenoză reziduală peste 30% (52 cazuri), sau disecţia post angioplastie (4 cazuri). Indicaţia pentru angioplastia laser a fost: necesitatea de a vaporiza materialul aterotrombotic format(8 leziuni), imposibilitatea de a depăşi leziunea cu cateterul de angioplastie (4 leziuni), precum şi restenoza în stent (2 leziuni). Toate angioplastiile laser au fost urmate de implantare de stent.

Arteriografia şi tratamentul intervenţional au fost efectuate pe durata spitalizării. În timpul urmăririi, dacă examinarea clinică şi valorile Doppler au sugerat restenoza, pacienţii au fost reinternaţi şi s-a efectuat arteriografie de control. La pacienţii la care a fost evidenţiată restenoza sau reocluzia a fost efectuată o a doua intervenţie (n=10 cazuri-8,6%).

Analiza statistică:

Lucrarea are la bază un studiu retrospectiv. Testul student a fost utilizat pentru a determina semnificaţia statistică a variabilelor studiate. Pentru variabilele continue au fost calculate media şi deviaţia standard. Pentru compararea grupului cu angioplastie versus grupul cu angioplastie şi implantare de stent a fost utilizat testul $\mathbf{X^2}$. Ratele de permeabilitate au fost calculate utilizând metoda Kaplan Meier. Permeabilitatea primară a fost definită ca permeabilitate continuă fără a mai avea nevoie de o a doua intervenţie. Permeabilitatea secundară a fost definită ca permeabilitatea după o a doua intervenţie pentru a dezobstrua o arteră reocluzată. Permeabilitatea asistată a fost definită ca permeabilitatea după dilatarea unor leziuni de restenoză. Rata permeabilităţii clinice a fost definită în concordanţă cu criteriile Rutherford, iar permeabilitatea angiografică în funcţie de aspectul arteriografiei. Succesul tehnic al PTA şi al stentării au fost definite ca: refacerea permeabilităţii arteriale, stenoză reziduală sub 30% şi absenţa disecţiei intimale. Succesul tehnic al angioplastiei laser a fost definit ca: traversarea leziunii, îndepărtarea materialului aterotrombotic şi crearea unui tunel de cel puţin 20%.

Tehnică.

Toate procedurile au fost efectuate în laboratorul de explorări invazive al Clinicii de Cardiologie Târgu Mureş, utilizând un angiograf Siemens Cathcor. Înaintea intervenţiei toţi pacienţii au primit 5000UI heparină nefracţionată, care a fost repetată în timpul intervenţiei sub controlul ACT. Doza de încărcare de 300mg clopidogrel a fost urmată de tratament cu o doza de 75mg/zi clopidogrel precum şi de statine. Abordul a fost ipsilateral, retrograd în 3,92%, cazuri contralateral utilizând o teacă introducătoare Arrow Superflex

45cm, 7F în 39,22% cazuri, sau axilar 56,86% cazuri. Teci introducătoare de 7 sau 8F au fost utilizate în toate cazurile. Arteriografia a fost efectuată utilizând un cateter pigtail de 5,5F(Cordis, Johnson&Johnson) utilizând un abord contralateral în cazul leziunilor unilaterale, precum şi abordul axilar în cazul leziunilor bilaterale şi al ocluziilor de aortă terminală. În toate cazurile, în vederea diagnosticului, s-au injectat 50ml Ultravist (Schering AG) cu o viteză de 16-18ml/sec.

În cazul abordului axilar a fost folosit un cateter de coronară dreaptă (Cordis, Johnson&Johnson) pentru a putea introduce guide-ul în artera iliacă. Leziunile au fost depăşite utilizând guide-uri Terumo hidrofilic 0,035 sau 0,025, nitinol sau PTFE 0,035. Tehnica angioplastiei „kissing baloon" nu a fost utilizată în nici unul dintre cazuri. În cazul leziunilor bilaterale inflarea balonului a fost efectuată în momente diferite ale intevenţiei pentru cele două artere iliace. Angioplastia a fost efectuată utilizând catetere de angioplastie Bard XT cu diametrul de 6-8mm. Durata medie de inflare a fost 4,3 min la o presiune medie de 8atm; repetată de 2-3 ori în fiecare caz.

Angioplastia laser a fost realizată utilizând CVX Excimer Laser (Spectranetics, Colorado Springs) şi catetere laser de 6,7 şi/sau 8F. Cateterul laser a fost introdus pe guide şi s-a înaintat lent în timp ce era aplicată o rată de 25J şi fluenţă de 45. Procedura a fost repetată de 3-4 ori pentru fiecare segment arterial. În timpul angioplastiei laser s-a utilizat spălare cu soluţie salină pentru a preveni lezarea vasului. Au fost implantate 70 de stenturi autoexpandabile Luminexx cu diametrul cuprins între 6 şi 12 mm(media 8,26+/-0,82mm) şi lungimea cuprinsă între 30 şi 120mm(media 72,88+/-23,73mm).

Arteriografia de control a fost efectuată în timpul şi la sfârşitul procedurii în toate cazurile. Dacă arteriografia de control a evidenţiat perforarea peretelui arterial, s-a implantat un stent-graft autoexpandabil Fluency.

După intervenţie toţi pacienţii au primit clopidogrel 75 mg/zi, aspirină 75mg/zi, heparină urmată de anticoagulante orale cu controlul coagulării şi statine.

1) Controlul.

2) A fost efectuat la 6 săptămâni, 3 luni, 6 luni, 1 an, 2 ani, 3 ani şi 4 ani prin examen clinic. În timpul examinării au fost înregistrate prezenţa pulsurilor periferice şi a valorilor Doppler la nivelul arterei radiale, arterelor poplitee şi tibiale. Indicele Doppler a fost calculat utilizând parametri de mai sus şi s-a completat o fişă menţionând statusul clinic, tratamentul urmat şi prezenţa factorilor de risc(fumat, dietă).

Rezultate

Statusul clinic

Evaluarea clinică, determinarea valorilor Doppler şi măsurarea indexului Doppler(ID) au fost efectuate pre şi post angioplastie precum şi cu ocazia controalelor ulterioare.

67 (57,75%) din cazuri au prezentat claudicaţie intermitentă iar 49(42,256%) din cazuri au prezentat ischemie critică a membrului inferior. După clasificarea Leriche Fontaine pacienţii au fost încadraţi în: stadiul I-0 pacienţi, stadiul II-59 pacienţi, stadiul III-28 pacienţi şi stadiul IV-29 de pacienţi. Conform recomandărilor American Heart Association am utilizat de asemenea clasificarea Rutherford pentru evaluarea clinică(Rutherford 1997) încadrând în clasa 1(claudicaţie minoră) 1 pacient, în clasa 2 (claudicaţie moderată) 19 pacienţi, în clasa 3 (claudicaţie severă) 39 pacienţi, în clasa 4 (durere de repaus) 23 pacienţi, în clasa 5(distrucţie tisulară minimă) 29 pacienţi şi în clasa 6(distrucţie tisulară majoră) 5 pacienţi.

Media indicelui Doppler înainte de intervenţie a fost 0,74+/-0,24 la grupul cu angioplastie, 0,38+/-0,18 la grupul cu PTA+stent şi 0,43+/-0,2 la grupul cu PTA+stent+laser.

Factorii de risc asociaţi

Cel mai frecvent factor de risc asociat a fost hipertensiunea arterială prezentă la 63,79% din .

De asemenea s-a înregistrat o prevalenţă crescută a dislipidemiei 59,49% din cazuri şi a fumatului 27,59 % din cazuri. Diabetul a fost întâlnit doar în 13,79% din cazuri, coronaropatia în 20,69% din cazuri, iar accidentul vascular cerebral în 6,03% din cazuri

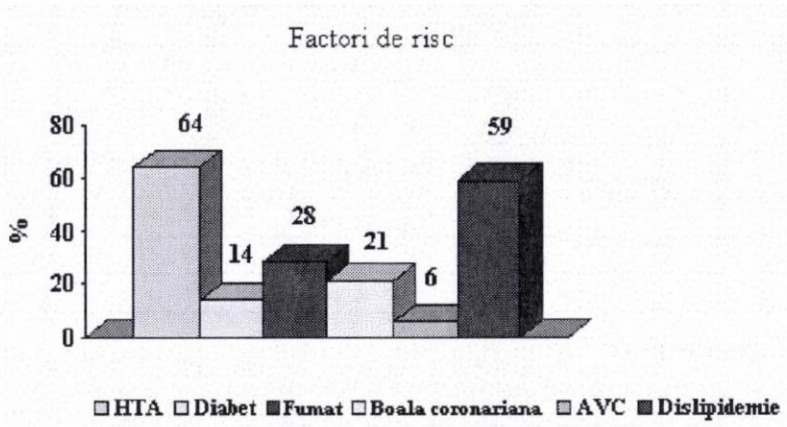


Figura nr. 3 Factori de risc asociati

Criterii de includere

Pacienţii au fost selectaţi pentru PTA sau PTA plus stentare în funcţie de statusul clinic, tipul TASC şi leziunile asociate. În ceea ce priveşte parametrii utilizaţi pentru a selecta metoda de tratament (PTA versus PTA plus stentare), au avut semnificaţie statistică: caracteristicile clinice, simptomele şi stadiul Leriche Fontaine înaintea intervenţiei($p<0.0001$). În grupul cu PTA 76,47% din pacienţi au prezentat claudicaţie şi doar 23,53% ischemie critică în timp ce în grupul PTA+stent doar 43,08% din pacienţi au prezentat claudicaţie iar ceilalţi 56,92% au prezentat ischemie critică a membrului inferior.

În ceea ce priveşte stadiul Leriche Fontaine din cele 51 de cazuri la care am efectuat PTA 82,35% (n=42) s-au încadrat în stadiul II în timp ce în grupul cu stent majoritatea (44,62% n=29) s-au încadrat în stadiul IV.

Clasa Rutherford nu a avut o semnificaţie statistică în alegerea tratamentului ($p=0,44$) precum nici bolile asociate (tabelul 1).

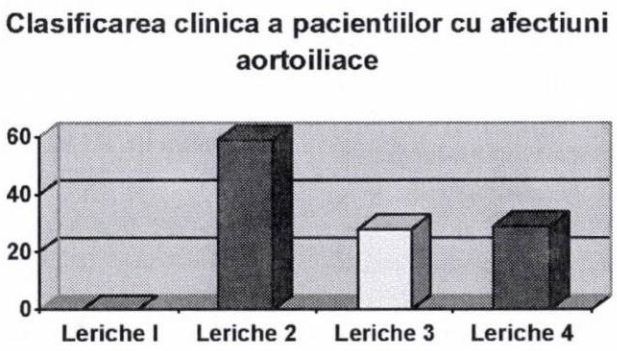


Figura nr. 4: Clasificarea clinica a pacientilor cu afectiuni aortoiliace

Tabelul 1 : Date clinice ale pacientilor cu afectiuni aortoiliace

	Total		PTA		PTA+Stent		p
	n	%	n	%	n	%	
	116	**100.00%**	**51**	**100.00%**	**65**	**100.00%**	
Sex							
Bărbaţi	104	89.66%	50	100%	54	83.08%	**0.01**
Femei	12	10.34%	1	0.00%	11	16.92%	
Clinic							
Claudicaţie	67	57.76%	39	76.47%	28	43.08%	<0,0001
Ischemie Critică	49	42.24%	12	23.53%	37	56.92%	<0,0001
Leriche-Fontaine							
Leriche-Fontaine I	0	0.00%	0	0.00%	0	0.00%	
Leriche-Fontaine II	59	50.86%	42	82.35%	17	26.15%	<0,0001
Leriche-Fontaine III	28	24.14%	9	17.65%	19	29.23%	0.35

Leriche-Fontaine IV	29	25.00%	0	0.00%	29	44.62%	<0,0001
Rutherford							
Rutherford 1	1	0.86%	1	1.96%	0	0.00%	
Rutherford 2	19	16.38%	12	23.53%	7	10.77%	0.32
Rutherford 3	39	33.62%	20	39.22%	19	29.23%	0.46
Rutherford 4	23	19.83%	6	11.76%	17	26.15%	0.37
Rutherford 5	29	25.00%	11	21.57%	18	27.69%	0.59
Rutherford 6	5	4.31%	1	1.96%	4	6.15%	0.24
Conditii asociate							
Hipertensiune	74	63.79%	33	64.71%	41	63.08%	**0.19**
Diabet	16	13.79%	3	5.88%	13	20.00%	**0.08**
Fumat	32	27.59%	15	29.41%	17	26.15%	**0.54**
Coronaropatie	24	20.69%	5	9.80%	19	29.23%	**0.03**
AVC	7	6.03%	2	3.92%	5	7.69%	**0.8**
Dislipidemie	69	59.48%	32	62.75%	37	56.92%	**0.4**

Rezultatele angiografice preintervenţ**ional.**
În conformitate cu clasificarea TASC au fost tratate 21 leziuni încadrate în tipul A(20,59%), 30 leziuni tipul B(29,41%), 21 leziuni tip C (20,59%) şi 30 leziuni tip D(29,41%)-fig.5. Lungimea medie a fost 2,75+/-0,57 cm tipul A, 6,35+/-1,3 cm tipul B, 7,61+/-1,34 cm tipul C şi 14,59+/-3,48 cm tipul D, cu o lungime totală medie 8,29+/-4,86 cm (tabelul 2).

Cincizeci şi trei de leziuni iliace(51,96%) au fost asociate cu leziuni femuropopliteale şi/sau infrapopliteale.
În 77 (75,49%) de cazuri leziunea a fost unilaterală iar în 25 de cazuri (24,51%) a fost bilaterală.
Leziunile au fost localizate astfel: 5(4,9%) la nivelul bifurcaţiei aortoiliace, 21(20,59%) la nivelul arterei iliace comune, 26(25,49%) la nivelul arterei iliace externe iar în 50(49,02%) de cazuri a fost afectată atât iliaca comună cât şi cea externă.(Tabelul3).

Clasificarea angiografica a leziunilor

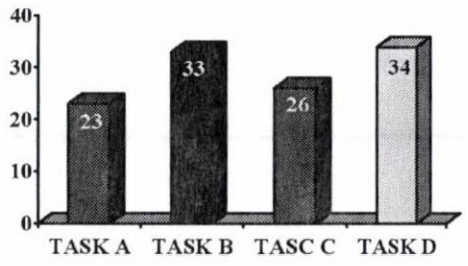


Figura nr. 5: Clasificarea angiografica a leziunilor

Succesul tehnic a fost obţinut în 98,27% cazuri. Acesta a fost definit pentru PTA şi stentare ca restabilirea permeabilităţii vasculare cu mai puţin de 30% stenoză reziduală în absenţa disecţiei intimale.

Clasificarea pacientilor in functie de tipul leziunii si tratamentul urmat.

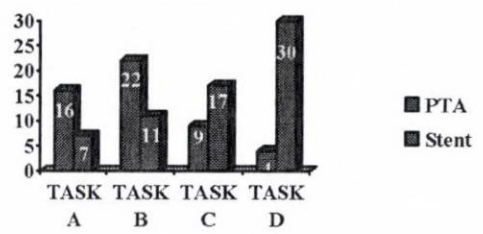


Figura nr. 6 Clasificarea pacientilor in functie de tipul leziunii si tratamentului urmat

Succesul tehnic al angioplastiei laser a fost definit ca: traversarea leziunii, îndepărtarea materialului aterotrombotic şi crearea unui tunel de cel puţin 20%. În două cazuri TASC D angioplastia nu a putut fi efectuată datorită complexităţii leziunii, aceasta neputând fi traversată.
Utilizarea angioplastiei laser în cazurile de insucces tehnic a crescut rata reuşitei terapeutice de la 96.55% la 98,27% (p=0.15)

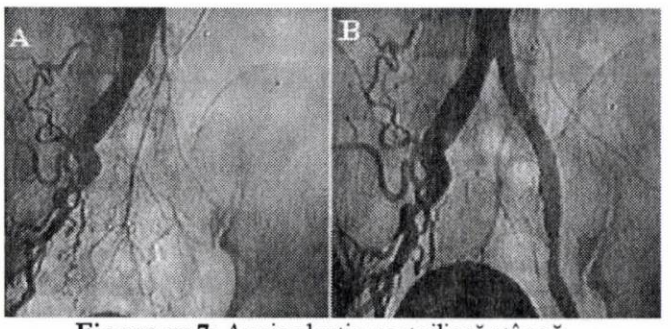


Figura nr.7: Angioplastie aortoiliacă stângă.
A) Ocluzie la originea arterei iliace comune stângi.
B) Reconstrucţia completă a axului aortoiliac şi implantare de stent la nivelul arterei iliace

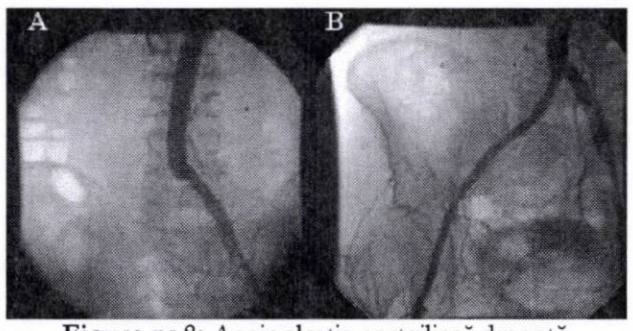


Figura nr.8: Angioplastie aortoiliacă dreaptă.
A) Ocluzie la originea arterei iliace comune drepte.
B) Reconstrucţia completă a axului aortoiliac şi implantare de stent la nivelul arterei iliace

Complicaţii

Hematomul local a fost prezent în 10 cazuri, majoritatea (8 cazuri) în cazul abordului axilar, în nici unul din aceste cazuri nefiind necesară intervenţia chirurgicală sau trasnfuzie. Perforarea arterei iliace a fost înregistrată la 7 cazuri (6,03%). Aceasta a fost sancţionată prin implantarea a 8 stent – grafturi Fluency (Bard) (6 cazuri cu câte un stent –graft implantat, un caz care a prezentat o fisură lungă 2 stent-grafturi implantate). Implantarea de stent-graft a oprit hemoragia în cinci cazuri, doi pacienti necesitând transfer de urgenţă la chirurgie datorită instabilităţii hemodinamice.

Toţi pacienţii au prezentat evoluţie favorabilă în cursul intervenţiei şi a perioadei de urmărire.

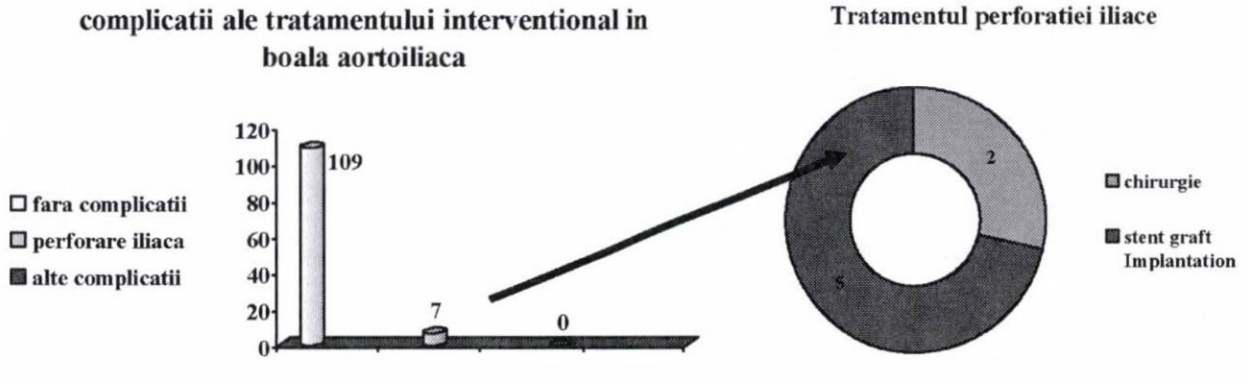


Figura nr 9: Complicatiile tratamentului interventional in leziuniile aortoiliace

Rezultatele controlului periodic

Prin control periodic s-a evidenţiat menţinerea permeabilităţii arteriale în 94% din cazuri şi pierderea acesteia în 6%. sase dintre pacienţii cu pierderea permeabilităţii arteriale au întrerupt tratamentul cu clopidogrel, aspirina şi/sau anticoagulante orale, un pacient a fost diabetic, iar altul a continuat sa fumeze.

În aceste cazuri după arteriografia de control s-a intervenit a doua oară pentru refacerea lumenului arterial.

O a doua intervenţie a fost necesară în 8 cazuri , doua în grupul cu PTA şi sase în grupul cu implantare de stent dintre acestea 2 au fost pentru restenoză intrastent.

Indexul Doppler a prezentat o creştere semnificativă în toate grupurile (fig.10). ID a prezentat o creştere cu 51.35% în grupul cu PTA, 92.10 % în grupul PTA + stent şi 79.07% în grupul PTA + stent + laser.

Motivul pentru care ID postprocedural la pacienţii cu stent a fost subunitar este probabil datorat prezenţei leziunilor femuropopliteale asociate (57,76% din cazuri). La pacienţii cu PTA procentul leziunilor infrainghinale a fost mai redus(41,18%) iar valoarea ID anterior intervenţei a fost mai mare decât la pacienţii din celelalte grupuri, fapt explicat prin leziunile mai puţin severe ale acestora.

Tabelul 4: Creşterea indexului Doppler

Index Doppler	Înainte de intervenţie(medie)	După intervenţie(medie)	Creşterea medie	Creşterea %
PTA	0.74	1.12	0.38 +/- 0.28	51.35%
PTA + stent	0.38	0.73	0.35 +/- 0.23	92.10%
PTA + stent + laser	0.43	0.77	0.34 +/- 0.2	79.07%

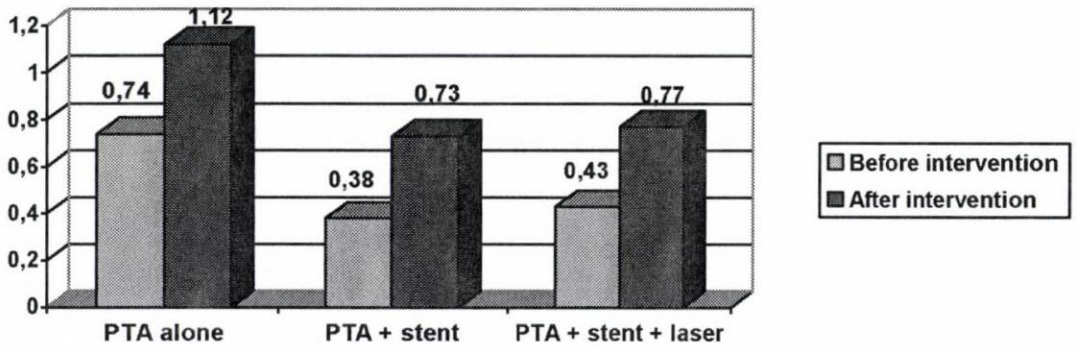


Figura nr . 10 : Creşterea indexului Doppler

Ratele permeabilităţii primare şi secundare
Am înregistrat o rată a permeabilităţii globale de 96,91% la 6 luni, 93,06% la 1an, 89,98% la 18 luni iar la 2 ani de 88,34% păstrată până la al cince de urmărire (fig 11).

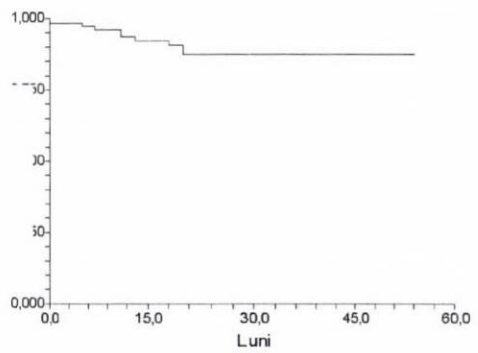


Figura nr. 11: Permeabilitatea globală la 4 ani.

Ratea permeabilităţii primare a fost mai mare în grupul cu PTA faţă de grupul cu implantare de stent.(90,89% versus 82,69%) (p=0.24) (Fig.12).

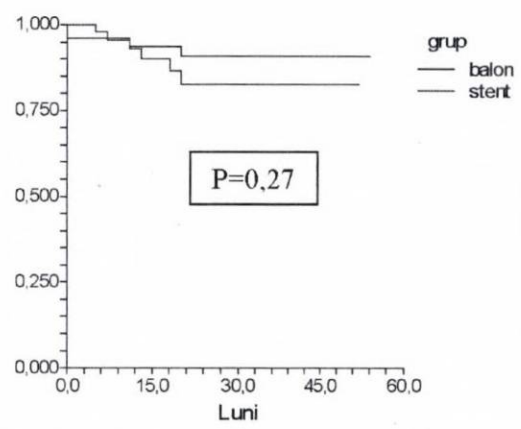


Figura nr. 12: Permeabilitatea primară în grupul cu angioplastie cu balon faţă de grupul cu implantare de stent.

Dacă urmărim ratele permeabilităţilor celor două grupuri(PTA şi PTA+ stent) se observă că deşi grupul cu implantare de stent prezintă o rată mai redusă a permeabilităţii primare, permeabilitatea secundară se menţine la 100% pe întreaga durată a urmăririi (p=0.86).
Dacă se analizează rata de permeabilitate în funcţie de încadrarea în categoriile TASC se observă o permeabilitate superioară pentru TASC AB decât pentru cele TASC CD (p=0.051) (Permeabilitatea primară la 24 luni: TASC AB 97.14%, TASC CD 80.73%. p=0.051)

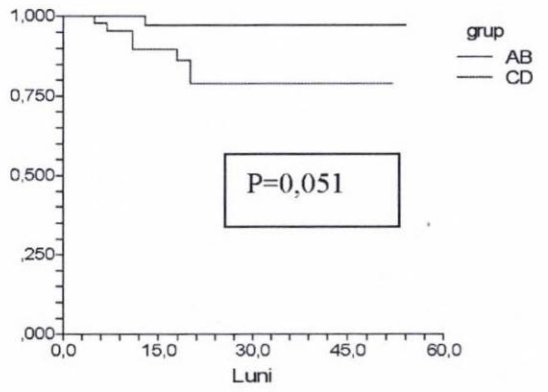


Figura nr. 13 Rata permeabilităţii în funcţie de clasa TASC

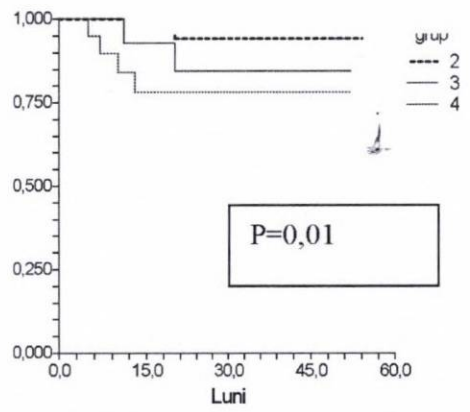


Figura nr 15.Permabilitatea primară în funcţie de clasa Leriche

Asocierea angioplastiei laser la cazurile dificile, TASC D, a condus la îmbunătăţirea succesului tehnic. O analiză separată a cazurilor din clasa TASC D a evidenţiat o rată a permeabilităţii primare la 2 ani mai bună în cazul asocierii angioplastiei laser, deşi această tehnică a fost utilizată în cele mai dificile cazuri. permeabilitatea primară la 24 luni: stent 56,82%, laser 77,14%. p=0.41).

Dacă se urmăresc datele clinice nu se observă o rata mai bună a permeabilităţii primare, la 24 luni, la pacienţii cu claudicaţie faţă de cei cu ischemie critică(claudicaţie 89%, ischemie critică 88% p=0,7). Rezultate mai bune s-au obţinut la pacienţii aflaţi în stadiul Leriche 2 (permeabilitatea primară la 24 luni: Leriche 2- 96,97%, Leriche 3- 92.31%, Leriche 4- 82.56%. p=0.01).

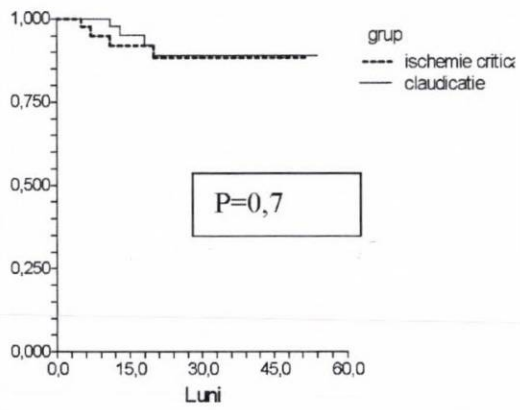


Figura nr. 14.Permeabilitatea primară în funcţie de statusul clinic.

Analiza ratei de supravieţuire a prezentat rezultate bune în ambele grupuri. Deşi valorile înregistrate au fost mai bune iniţial în grupul doar cu PTA (cazuri mai puţin complicate) diferenţa tinde să dispară după 30 de luni cu rate de supravieţuire de 93,29% şi 91,51% în cele două grupuri. Nici un deces înregistrat în cursul perioadei de urmărire nu a fost datorat bolii arteriale.

La 9 luni 98.8% din pacienţi aveau membrul salvat de la amputaţie, procent menţinut pe durata celor 4 ani de urmărire.(fig.16)

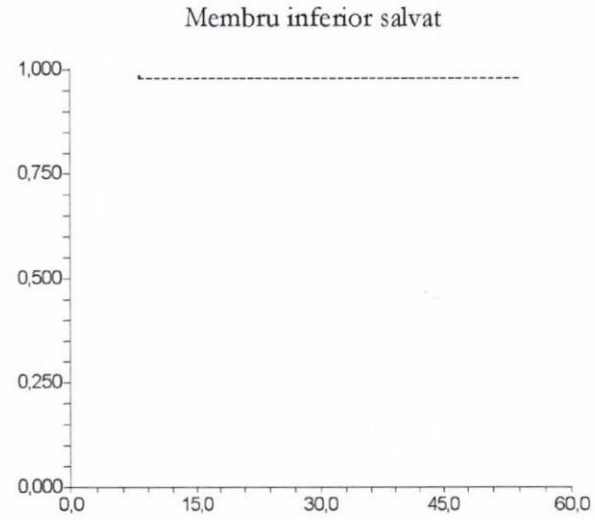


Figura nr. 16 Membru inferior salvat

Discuţii:

În prezent indicaţiile de tratament ale leziunilor axului iliac sunt un subiect intens dezbătut în literatură. Prima dezbatere se referă la tratamentul chirurgical versus tratamentul intervenţional. By-pass-ul a fost tratamentul de elecţie al ocluziilor axului iliac. Din nefericire by-pass-ul în aceste cazuri este o intervenţie majoră cu o rată relativ mare a complicaţiilor Scheinert 2001.

Angioplastia percutanată transluminală (PTA) s-a dovedit a fi o alternativă viabilă chirurgiei, în special în ultimii ani când succesul tehnic şi permeabilitatea pe termen lung au fost îmbunătăţite prin asocierea implantării de stenturi intraarteriale Nyman 2000. Aceasta a condus la o rată a succesului tehnic >90% şi o rată a permeabilităţii la 5 ani de 80-90%, comparabile cu rezultatele chirurgiei Steinkamp 2001.

În concordanţă cu recomandările TASC **(T**rans **A**tlantic Inter**S**ociety **C**onsensus**)** elaborate în 1999, leziunile complexe, cronice, lungi erau tratate prin intervenţie chirurgicală Dormandy 2000, procedurile intervenţionale fiind recomandate doar în stenozele scurte ale arterei iliace comune sau externe. Totuşi progresul tehnicilor intervenţionale precum şi experienţa obţinută de intervenţionişti în ultimii 6 ani au deschis posibilitatea abordării unor leziuni considerate în trecut a avea indicaţie exclusiv chirurgicală(Vorwerk 1996.Timaran 2003). În cazuistica noastră am efectuat cu succes şi în condiţii de siguranţă angioplastie atât în cazul stenozelor cât şi a ocluziilor axului iliac. Am aplicat diferite metode de repermeabilizare (PTA, stentare şi angioplastie laser) în leziunile arterei iliace cu rezultate bune în ceea ce priveşte rata permeabilităţii primare, supravieţuirea şi salvarea membrului inferior pentru o perioadă de urmărire de 4 ani. Am extins indicaţiile de angioplastie percutanată şi la leziuni mai complexe 29,41% dintre leziunile tratate fiind încadrate în clasa TASC D.

În cazuistica noastră rata permeabilităţii primare a fost superioară în grupul cu PTA faţă de cel cu PTA+stent. O explicaţie a acestei observaţii este întreruperea tratamentului cu clopidogrel la pacienţii cu reocluzie, stiut fiind faptul că pacienţii purtători de stent care întrerup tratamentul cu clopidogrel sunt mai expuşi la reocluzarea axului arterial decât cei care au beneficiat doar de angioplastie cu balon. De asemenea leziunile tratate cu implantare de stent au fost mai complexe decât cele tratate cu balon (71.43% din leziunile tratate prin stentare au fost în clasa TASC C şi D). Diabetul a fost de asemenea mai frecvent la pacienţii purtători de stent, toate acestea ducând la o rată mai crescută a restenozei/reocluziei axului arterial.

Asocierea angioplastiei cu Laser Excimer poate îmbunătăţi rezultatul angioplastiei şi stentării arterei iliace în special atunci când este prezent material trombotic. Laserul Excimer este frecvent utilizat pentru a vaporiza şi îndepărta materialul trombotic, creând un tunel în lumenul vasului şi facilitând PTA şi stentarea. Aceasta poate îmbunătăţii succesul tehnic şi evoluţia pe termen lung mai ales atunci când materialul trombotic însoţeşte placa stenozantă la nivel iliac. În prezent sunt puţine date disponibile în literatură referitoare la utilizarea Laser Excimer pe serii largi de pacienţi, mai ales în cadrul leziunilor complexe(TASC C-D).(Benedek 2005b,Das 2001)

Angioplastia laser s-a dovedit a fi foarte utilă în cazuistica noastră, fiind folosită mai ales în cazul leziunilor severe (TASC C, D), asigurând succesul tehnic în cazurile în care angioplastia cu balon nu a oferit rezultate satisfăcătoare. Aceasta demonstrează că angioplastia laser poate fi complementară celorlaltor metode intervenţionale îmbunătăţind rezultatele pe termen lung în cazul angioplatiei axului aorto-iliac. Complicaţiile au fost minore, cu excepţia celor de perforare arterială pe care am reuşit să le tratăm în laboratorul de explorări invazive prin implantare de stent-graft.

Am avut puţine cazuri de reocluzie, majoritatea datorându-se întreruperii tratamentului cu clopidogrel la pacienţii cu implantare e stent.
Mortalitatea înregistrată pe timpul perioadei de urmărire nu a fost datorată afecţiunii arteriale sau angioplastiei.
Toate acestea susţin utilizarea tehnicilor intervenţionale în leziuni mai complexe ale axului aortoiliac ca şi o alternativă la tratamentul chirurgical.

Concluzii.

Angioplastia axului iliac este sigură şi eficientă în tratamentul stenozelor şi ocluziilor de la acest nivel.
În cazuistica noastră am aplicat diferite tehnici de repermeabilizare (PTA, stentare, laser excimer) a leziunilor iliace cu rezultate bune în ceea ce priveşte permeabilitatea, supravieţuirea şi salvarea membrului pe o perioadă de urmărire de 4 ani. Am extins indicaţiile intervenţiilor iliace la cazuri mai complexe 47% din leziunile tratate fiind TASC D.
Angioplastia laser este foarte utilă în aceste cazuri şi este complementară celorlaltor metode de repermeabilizare, îmbunătăţind rezultatele pe termen lung. Complicaţiile au fost minore, cu excepţia celor de perforare arterială pe care am reuşit să le tratăm în laboratorul de explorări invazive prin implantare de stent-graft.
Am avut puţine cazuri de reocluzie, majoritatea datorându-se întreruperii tratamentului cu clopidogrel.
Toate acestea susţin utilizarea tehnicilor intervenţionale în leziuni mai complexe ale axului aortoiliac ca şi o alternativă la tratamentul chirurgical.

Bibliografie

1. Becquemin JP, Allaire E, Qvarfordt P, et al. 1999 Surgical transluminal iliac angioplasty with selective stenting: long-term results assessed by means of duplex scanning. J Vasc Surg; 29:422-429
2. Benedek I 1997 Actualităţi în bolile arteriale obstructive periferice. In: Gloria editor, Cluj-Napoca, Romania.
3. Benedek I, Hintea T. 2005-a Interventional treatment with autoexpandable stents in iliofemoral arterial diseases. Rom J Int Med; 1-2.
4. Benedek I., Hintea T. 2005-b Current developments in interventional treatment of total terminal aortic occlusions – laser, stent and balloon angioplasty: experience of Cardiology Clinic of Targu-Mures. Rom J Int Med,; 3-4.
5. Bosch JL, van der Graaf Y, Hunink MG. 1999 Health-related quality of life after angioplasty and stent placement in patients with iliac artery occlusive disease: results of a randomized controlled clinical trial. The Dutch Iliac Stent Trial Study Group. Circulation; 99:3155-3160.
6. Das T.S. 2001. Percutaneous peripheral revascularisation with Excimer Laser: equipment, technique and results. Lasers Med Sci; 16:101-107.
7. Demasi RJ, Snyder SO, Wheeler JR, et al. 1994 Intraoperative iliac artery stents: combination with infra-inguinal revascularization procedures.Am Surg; 60:854-859.
8. Dormandy JA, Rutherford RB 2000. Management of peripheral arterial disease (PAD). TASC Working Group. TransAtlantic Inter-Society Concensus (TASC). J Vasc Surg; 31 (suppl): S1-296.
9. Gray BH, Sullivan MT. 2001 Aortoiliac occlusive disease: surgical versus interventional therapy. Current Interventional Cardiology Reports; 3:109-116.
10. Johnston KW, Rae M, Hogg- Johnston SA, et al 1987. Five-year results of a prospective study of percutaneous transluminal angioplasty. Ann Surg; 206:403-413.
11. Kudo T., Chandra F., Ahn S. 2005– Long-term outcomes and preditors of iliac angioplasty with selective stenting. J Vasc Surg ; 42 : 466-475. doi : 10.1016/j.jvs.
12. Nyman U., Uher P., Lindh M.,et al. 2000 Primary stenting in infrarenal aortic occlusive disease. Cardiovasc Intervent Radiol; 23:97-108.
13. d' Othee BJ, Haulon S, Mounier-Vehier C, et al 2002. Percutaneous Endovascular Treatment for stenoses and occlusions of infrarenal aorta and aortoiliac bifurcation: midterm results. Eur J Vasc Endovasc Surg; 24:516-23. doi: 10.1053/ejvs.2002.1751
14. Powell RJ, Fillinger M, Walsh DB, et al. 2000 Predicting outcome of angioplasty and selective stenting of multisegment iliac artery occlusive disease. Vasc Surg; 32:564-569.
15. Reekers JA, Vorwerk D, Rousseau H, et al. 2002 Results of a European multicentre iliac stent trial with a flexible balloon expandable stent. Eur J Vasc Endovasc Surg; 24:511-115. doi : 10.1053/ejvs.2002.1775
16. Rutherford RB, Baker JD, Ernst C, et al. 1997 Recommended standards for reports dealing with lower extremity ischemia: revised version. J Vasc Surg; 26:517-538.
17. Sapoval MR, Long AL, Pagny JY, et al 1996. Outcome of percutaneous intervention in iliac artery stents. Radiology; 198:481-486.
18. Scheinert D., Laird J., Schroder M., et al. 2001 Excimer Laser-Assisted Recanalisation of Long, Chronic Superficial Femoral Artery Occlusions. J Endovasc Ther; 8:156-166.
19. Schneider PA, Andros G. 1994 Role of balloon angioplasty and stents in the management of failed arterial reconstructions. Semin Vasc Surg; 7:178-182.
20. Steinkamp HJ, Werk M., Haufe M, et al 2000– Laser angioplasty of peripheral arteries after unsuccessful recanalisation of the superficial femoral artery. International Journal of Cardiovascular Interventions; 3:153-160.
21. Steinkamp H, Werk M, Wissgott C, et al. 2001 Stent placement in short unilateral iliac occlusion. Technique and 24-month results. Acta Radiologica; 42:508-514
22. Tetteroo E, van der Graaf Y, Bosch JL, et al. 1998 Randomized comparison of primary stent placement versus angioplasty with selective stent placement in patients with iliac artery obstructive disease. Dutch Iliac Stent Trial Study Group. Lancet; 351:1153-1159.

23. Timaran CH, Prault TL, Stevens SL, et al. 2003 Iliac artery stenting versus surgical reconstruction for TASC (TransAtlanticInter-Society Consensus) type B and type C iliac lesions. J Vasc Surg; 38:272-278. doi : 10.1016/S0741-5214(03)00411-7
24. Topaz O., Minisi AJ., Mohanty I, et al 2001– In vivo effects of coronary laser angioplasty on atherosclerotic plaques : histopathologic analysis. Cardiovasc Pathol ; 10 :223-228. doi :10.1016/j.carpath.2005.08.007
25. Vorwerk D, Gunther RW, Schurmann K, et al. 1996 Aortic and iliac stenoses: follow-up results of stent placement after insufficient balloon angioplasty in 118 cases. Radiology; 198:45-48.
26. de Vries SO, Hunink MGM. 1997 Results of aortic bifurcation grafts for aorto-iliac occlusive disease : a meta-analysis. J Vasc Surg.;26:558-569

Tabelul 2 – Aspectul angiografic al leziunilor la cei 116 pacienţi

	Total			**PTA**			**PTA+Stent**								
							Total			PTA+stent fără laser			PTA+stent+laser		
	116	100%	lungime medie	51	100%	lungime medie	65	100%	lungime medie	51	100%	lungime medie	14	100%	lungime medie
TAS C A	23	19.83%	2,75+/-0,57	16	31.37%	2,3+/-0,56	7	10.77%	2.75+/-0,3	7	13.73%	2.75+/-0,3	0	0.00%	
TAS C B	33	28.45%	6,35+/-1,3	22	43.14%	6,14+/-1,3	11	16.92%	6,84+/-0,6	11	21.57%	6,84+/-0,6	0	0.00%	
TAS C C	26	22.41%	7,,61+/-1,34	9	17.65%	7,33+/-0,44	17	26.15%	7,79+/-2,3	16	31.37%	7,65+/-1,46	1	7.14%	9.5
TAS C D	34	29.31%	14,59+/-3,48	4	7.84%	12+/-3,07	30	46.15%	14,88+/-3,27	17	33.33%	14,43+/-3,15	13	92.86%	15,37+/-4,4

Tabelul 3 –Localizarea leziunii şi leziunile asociate.

	Total		**PTA**		**PTA+Stent**					
					Total		PTA+stent fără laser		PTA+stent+laser	
	116	100%	51	100%	65	100%	51	100%	14	100%
Leziuni infrainghinale asociate.										
Leziune infainghinala	91	78,45%	21	41.18%	46	70.77%	32	63%	14	100%
Clasificare leziunilor in functie de localizarea uni sau bilaterala										
Leziune unilaterala	77	66.38%	44	86.27%	47	72.31%	33	64.71%	5	35.71%
Leziune bilaterala	25	21.55%	7	13.73%	18	27.69%	9	17.65%	9	64.29%
Clasificare in functie de artera afectata										
Artera iliacă comună	22	18.97%	16	31.37%	6	9.23%	5	9.80%	1	7.14%
Artera iliacă externă	31	26.72%	20	39.22%	11	16.92%	10	19.61%	1	7.69%
Artera iliacă comună + externă	58	50.00%	15	29.41%	43	66.15%	36	71%	7	46.15%
Leziune aortoiliacă	5	4.31%	0	0	5	7.69%	0	0	5	38.46%

PRINCIPII GENERALE DE MANAGEMENT SI TRATAMENT IN TULBURARILE PSIHICE INTALNITE IN PERIOADA POST-PARTUM TARDIV

Gabriela BUICU[1], R. CRISAN[2]., C. STANCIU [3], T. MOLDOVAN[3]
1 - Disciplina Psihiatrie, UMF Tg-Mures, 2 - IBCVT Tg-Mures, 3 - Universitatea Dimitrie Cantemir Tg-Mures, Facultatea de Psihologie

Rezumat
Tulburarile psihice in perioada post-partum sunt mult mai frecvente decat numarul cazurilor diagnosticate. Articolul propune elemente de management si terapie ale afectiunilor psihice aparute in perioada post-partum.
Cuvinte cheie: perioada post-partum, tulburari psihice, management tulburari psihice, tratament

Sumary
Psychyatric disorders in post-partum period are more frecvently then number of diagnosticated cases. This article propouse elements of psychyatrical disorders management, treatment during in post-partum period.
Key words: post-partum period, psychyatric disorders, management of psychyatric disorders, treatment

Terapia femeilor aflate în perioada post-partum tardiv, prezintă anumite particularităţi se desprinse din tratatele de psihiatrie, în care datele referitoare la tulburăriile psihice legate de perioada de maternitate sunt reprezentate prin spaţii reduse. În acest sens, utilizând atât sursele informaţionale cât şi propriile observaţii, am să propun un proiect cu criterii diagnostice standardizate şi de tratament psihotrop pentru tulburările psihice întâlnite la femeile afllate în postpartum tardiv (HAMILTON şi HARBERGER, 1992).

În primul rând, aceste particularităţi se leagă de structura psiho-somatică şi socio-relaţională a femeii, pentru că în perioada de lactaţie organismul ei diferă faţă de cel aflat în perioada de non-alăptare, ceea ce implică participarea unei homeostazii complexe, a cărei funcţionări deficitare, duce la vulnerabilizare şi decopensare psihică. Pe acest fundal fragil se dezechilibrează sistemul neuro-vegetativ şi neuro-endocrin, ceea ce demonstrează atât corelaţiile acestora de interdependenţa dintre somatic şi psihic, intre nervos şi endocrin, a căror dezechilibre funcţionale se repercutează în mod negativ asupra desfăşurării evoluţiei ulterioare. De asemenea, cunoaşterea statutului socio-familial, financiar, cultural, al antecedentelor familiale şi personale de tip psihiatric şi a atitudinii pozitive din cadrul propriilor familii, joacă un rol extrem de favorabil în terapia pacientelor postpartum(GABOŞ-GRECU,I. 2007).

În al doilea rând, în realizarea acestui deziderat, un rol important revine managementului eficient al fiecărui caz cu tulburări psihice postpartum. În acest context, fiecare pacientă nouă trebuie să beneficieze de evaluare diagnostică şi psihosocială realizată printr-un interviu psihiatric, psihoteste, eficienţă terapeutică şi alte surse informaţionale pentru a descoperi modalitatea de întreţinere, surse de venituri, condiţiile de locuit, prezenţa sau absenţa suportului social, capacitatea de autoîngrijire, evenimentele de viaţă stresante. Totodată, este necesar să facem investigaţii şi asupra vulnerabilităţi psihosomatice şi a evidenţierii tuturor acţiunilor organice şi psihice avute pe parcursul existenţei sale personale, raportată la parametri socio-demografici şi la tratamentele medicale de care a beneficiat pe parcursul existenţei(ce medicamente utilizează în prezent şi de ce?). Pe lângă cele de mai sus, trebuie să facem şi o evaluare a statusului mintal şi al comportamentului pacientei aflata într-un postpartum complicat, comportament care poate avea un caracter agresiv sau indiferent faţă de copil(pruncucidere) şi alte manifestări discomportamentale periculoase pentru copil şi chiar pentru ea (sinucidere), în psihozele postpartum (ALTSHULER et al 1996)

De asemenea, pentru precizarea unui diagnostic pozitiv şi corect, în cazul presupunerii că pacienta cu tulburări psihice postpartum tardiv are şi alte afecţiuni organice, va trebui să apelăm la investigaţii de specialitate pentru a le putea confirma sau infirma, în funcţie de care se va institui un management şi un plan terapeutic individualizat. Odată cu precizarea diagnosticului de depresie postpartum se pune întrebarea dacă pacienta necesită un tratament în condiţii de spitalizare sau ambulatoriu? Răspunsul la următoarele întrebări ne ajută să rezolvăm această problemă .

1. Este vorba de un episod depresiv major şi profund sau este doar o reacţie tristă la un eveniment de viaţă stresant ?
2. Prezintă sau nu prezintă risc suicidar ?
3. Este o depresie primară sau secundară ?

4. epresia este de natură endogenă, somatogenă sau psihogenă ?
5. Existenţa denutriţiei, deshidratării şi a refuzului alimentar?
6. Este o depresie moderată, majoră sau psihotico-melancoliformă?
7. Ce tratament trebuie instituit ?
8. Va necesita un tratament de întreţinere şi profilactic ?
9. Depresiva necesită să fie tratată în condiţii de spitalizare sau ambulatoriu?

Răspusurile la întrebările 1-7 se vor aseza pe datele anamnestice eredo-colaterale şi personale, precum şi pe aspectele fenomenologice ale depresiei şi alte suferinţe organice şi psihice nonafective, iar răspunsurile la intrebările 8–9 vor decurge din răspunsurile obţinute la primele 7 întrebări şi astfel vom găsi punctele de sprijin în organizarea şi individualizarea corectă a terapiei antidepresive, anxiolitice, antipsihotice etc.

La fel de bine trebuie cunoscute şi diagnosticate şi comorbidităţile sau condiţiile medicale generale ale pacientei. Oricum este o problemă importantă din cauza legăturilor cu răspunsul terapiei şi ca atare sunt puţine studiile care au abordat această problemă. După KRISHNAN (2003), comorbiditatea poate influenţa eficacitatea sau răspunsul la tratament al pacientelor cu diferite tipuri de tulburări psihice întâlnite în perioada de postpartum.

Un alt element important în procesul terapeutic este **alegerea cadrului terapeutic,** operaţie ce se poate realiza prin:

1.Alegeţi un loc potrivit, respectând următoarele aspecte :

- Starea clinică, inclusiv severitatea simptomelor, comorbidităţi, riscul autolitic, heteroagresivitatea, autoagresivitatea şi nivelul de funcţionare ;
- Disponibilitatea reţelelor de suport ;
- Capacitatea pacientei de a se autoîngiji în mod adecvat, colaborarea cu psihiatru şi complianţa la tratament..

2.-Evaluarea cadrului optim de tratament pe baza datelor existente. Se va impune spitalizare dacă:

- Există un pericol real de autovătămare sau de vătămare a altor persoane (poate fi necesară internarea fără acceptul pacientei);
- Starea pacientei este gravă, iar reţeaua de suport social lipseşte, (de asemenea se poate apela la serviciile unui însoţitor permanent);
- Există anumite comorbidităţi psihiatrice, alte afecţiuni medicale,
- Răspunsul neadecvat la tratamentul ambulator .

Totodată, este important să se acorde atenţie preocupărilor şi grijilor pacientei şi familiei sale.

O altă latură importantă a managementului terapeutic este reprezentata de: **Monitorizarea stării psihice şi a siguranţei pacientei.**

Întrucât multe paciente şi mulţi depresivi îşi consultă medicul de familie, care atât din necunoaşterea temeinică a diferitelor aspecte ale tulburărilor psihice, cât şi a bolnavelor care se plâng de alte acuze somatice ("depresii mascate"), nu reuseste întotdeauna sa puna diagnosticul corect, insa majoritatea acestor medici tratează de regulă în mod corect majoritatea tulburărilor psihice(GRECU et al 2000; KLINKMAN, 2003),.Datorită acestor aspecte se stabileşte următorul algoritm în vederea depistărilor tulburărilor depresive

- Urmărirea pacientului pentru a observa eventualele modificări ale impulsurilor distructive pentru sine şi/sau pentru alţii,
- Monitorizaţi atent modificările statusului psihic, inclusiv simptomele depresiei majore sau simptomele unei eventuale comorbidităţi.
- Luaţi în calcul posibilităţile unui diagnostic, dacă simptomatologia se modifică în mod semnificativ sau dacă apar simptome noi.

De asemenea, în managementul terapeutic al pacientelor aflate în peroada de postpartum cu tulburări psihotice de tip depresiv sau schizofreniform, evaluarea riscului suicidar este o problemă de mare importanţă suicido-profilatică. În acest sens, se descriu trei metode de evaluare a riscului suicidar, şi anume :

- Prima modalitate este axată pe adunarea retrospectivă a informaţiilor despre pacientă prin conversaţii cu persoanele apropiate pacientei, părinţi, fraţi, prieteni, copii, colegi etc, şi medicii care au tratat-o sau o tratează în pezent ;
- A doua metodă de evaluare a factorilor de risc o reprezintă compararea feno-menologiei pacientei cu fenomenologia celor care au comis acte autolitice;
- A treia metodă care constă în depistarea factorilor de risc prin compararea acestora cu cei care s-au sinucis sau au comis tentative autolitice.

În acest context ne sunt de mare utilitate următoarele:

- Prezenţa ideilor suicidare, hetero-agresiităţii sau autoagresivităţii, intenţii sau planuri suicidare;

- Prezenţa simptomelor psihotice, a halucinaţiilor imperative, sau a anxietăţii severe :
- Consumul abuziv de alcool sau de alte substanţe toxice;
- Antecedentele suicidare în familie sau tentative personale anterioare.

Astfel managementul cazurilor pacientelor cu tulburări psihotice post partum trebuie pregătit cu multă atenţie pentru a obţine cât mai repede posibil ameliorări vizibile. Pacienţii cu stări de agitaţie psihomotorie pe fond de stress şi nelinişte psihosomatică trebuie readuşi într-o stare de linişte şi echilibru neurovegetativ. Tratamentul trebuie ţintit asupra tuturor componentelor etiopatogenetice ale tulburării: biologice, psihologice şi sociale. Se va evita, pe cât posibil administrarea unor preparate psihoactive, care trec prin laptele matern şi pot produce noului născut efecte indezirabile de severitate clinică, iar terapia cu litiu este contraindicată în toate perioadele maternităţi. În acest sens, e recomandabilă utilizarea benzodiazepinelor în doze adecvate stării psihice şi somatice a pacientelor, iar în cazul pacientelor cu tulburări psihice postpartum cu elemente psihotice este recomandabilă utilizarea neurolepticelor în special a celor din ultima generaţie care, pe lângă o acţiune antipsihotică bună şi de durată au şi efecte secundare mai reduse. În acest sens, alegerea neurolepticelor se va face în funcţie de efectele pozitive antipsihotice, efectele adverse precum şi uşurinţa de a fi administrate în scopul obţinerii celor mai bune efecte terapeutice, timp în care trebuie să ţinem cont şi de starea de sănătate şi de alte comorbidităţi (NIELSEN et al 2000,. GRECU, 2003). În general, nu există caracteristici tipice ale pacientelor cu tulburări psihotice post partum predictive pentru raspunsul la tratamentul cu un anumit neuroleptic si ca atare tabloul clinico-simptomatic ne poate orienta alegerea anumitelor preparate, ca de pildă a neurolepticelor tipice sau a celor atipice(Clozapina, Trifluoperazina, Haloperidolul, Loxapina, Risperidona, Olanzapina, Clopixolul, Fluanxolul, etc.) administrate în doze corespunzătoare.

În ceea ce priveşte managementul terapiei, tulburările depresive din perioada postpartum sunt destul de frecvent asociate şi cu elemente psihotice. Aceste asocieri pot fi determinate în mare parte de variaţiile echilibrului dintre estrogen, progesteron şi alţi hormoni ce perturbă neurotransmisia în timpul ciclurilor la femei (BLOCH et al, 2000).

De altfel, UDDENBERG şi ENGLESSON (1978) afirmau că accidentele psihiatrice majore ale perioadelor maternităţii nu sunt accesibile decât terapeuticilor psihiatrice. Tratamentul hormonal sau somatic general nu are nici o eficacitate demonstrată. Aplicarea dogmatică şi exclusivă, fără chimioterapie, a psihanalizei, trebuie să fie considerată ca fiind inutilă şi uneori chiar periculoasă. Metodele biologice active, psihoterapia şi măsurile sociale de asistenţă psihiatrică sunt indispensabile în toate cazurile.

În psihozele postpartum trebuie utilizate neurolepticele, antidepresivele şi anxioliticele din ultimele generaţii. Această chimioterapie este inseparabilă de o psihoterapie adecvată situaţiei în care se află pacienta. Totuşi, în vederea abordării unui plan terapeutic considerăm că este necesară o strânsă colaborare între psihiatru, ginecolog şi medicul de familie.

Tulburarile psihice pospartum pot fi legate de diferitele evenimente de viaţă stresante, psihosociale sau de altă sorginte, motiv pentru care în diagnosticarea episoadelor de depresie, indiferent de fenomenologia de manifestare şi de aspectele nosologice, cercetarea datelor anamnestice, personale şi familiale dublate de examenul psihic, clinic şi paraclinic, urmărind în timp dinamica tulburării, sunt extrem de importante atât în precizarea diagnosticului cât şi organizarea managementului şi a protocolului terapeutic bine individualizat (GRECU, 2003, GABOŞ-GRECU,2007) .

În privinţa abordării unei strateigii terapeutice asupra femeilor aflate în perioada de maternitate (graviditate, postpartum, alăptare), terapeutul trebuie să fie extrem de precaut şi atent în prescrirea antidepresivelor care, în mod direct sau indirect pot avea efecte indezirabile şi grave atât asupra mamei cât şi a copilului prin consumarea laptelui matern. În acest context, aşa cum susţine şi NONACS et al.(2003), BIRTRLE, (2004) şi BROCKINGTON (2004), trebuie găsite cele mai eficiente abordări terapeutice pentru a evita complicaţiile terapeutice, uneori chiar mortale, ale mamei sau ale copiilor acestora. În scopul reducerii acestor riscuri, majoritatea autorilor consideră că noua generaţie de antidepresive (inhibitoarele selective ale recaptării serotoninei) şi în special a celor cu acţiune duală, sunt mai eficiente în terapia tulburărilor depresive din perioada postpartumumului precoce şi tardiv (STUART et al 2003).

Depresia postpartum, întâlnită la aproximativ 18% dintre lauze, s-a considerat că ar fi fost determinată de modificările hormonale instalate imediat după naştere, insa acest lucru, nu a fost demonstrat cu certitudine până în momentul de faţă, iar estrogenii pot să joace un rol pozitiv în terapia tulburărilor depresive.

În SUA, prevalenţa depresiei postpartum atinge valori cuprinse între 10 şi 15%, cu o rată semnificativ mai ridicată de aproximativ 35% la femeile afroamericane. Rata depresiei antepartum si chiar a celei ce urmeaza imediat dupa nastere, este mai mare în mediul urban şi în mod predilect la populaţia săracă, asociindu-se cu efecte negative asupra dezvoltării fetale. În paralel cu chimioterapia antidepresiva, un rol semnificativ în procesul terapeutic ii revine psihoterapiei şi în special celei cognitiv comportamentale, dar şi altor terapii adresate unor comorbidităţi posibile. Pentru obtinerea unor rezultate terapeutice mai prompte si de durata este recomandabil sa se intervina cu metode terapeutice si in cadrul familiei acestor femei(GRECU et al 1975, PREDESCU, 1998, MOSES KOLKO şi ROTH, 2004).

În general, managementul terapeutic al depresiei postpartum include chimioterapia antidepresivă, psihoterapie, programe psiho-educationale şi alte activităţi reconfortant relaxante.

Pentru femeile care au avut stări depresive anterior perioadei de maternitate se presupune că ele au un anumit grad de predispoziţie genetică spre aşa zisele depresii endogene(bipolare sau recurente) şi ca atare, de la bun început trebuie să ne orientăm spre un management terapeutic adecvat acestor tipuri depresive, combinat şi cu măsuri depreso-pofilactice.

În clinica noastră, cele mai frecvent utilizate antidepresive sunt cele inhibitor-selective ale recaptării serotoninei, precum şi cele cu acţiune duală, a căror eficienţă antidepresivă este mai bună comparativ cu triciclicele şi tetraciclicele, având în acelaşi timp şi efecte indezirabile uşoare; dintre aceste preparate antidepresive amintim: Fluoxetina, Sertralina, Fluvoxamina şi Venlafaxina. etc.

In situaţiile în care psihicul pacientei cu depresie postpartum, este foarte răvăşit, cu risc suicidar iminent, se poate trece la aplicarea câtorva şedinţe de electro-convulsioterapie (GRECU et al 2000). Prin electroconvusioterapie se obţin destul de rapid atât ameliorarea dispoziţiei depresive cât şi o revigorare generală în special a sistemului neuro-vegetativ şi hormonal, în paralel cu diminuarea factorilor de risc suicidogen. (GRECU et al, 2000; ADITIM, 2006).

Principii generale de utilizare a antidepresivelor

- Durata minimă de administrare a medicaţiei antidepresive este de 4-6 săptămâni, cu doze care realizează nivele sanguine terapeutice;
- Evitarea ajustării şi modificării prea frecvente a medicaţiei;
- Conştientizarea pacientei că răspunsul terapeutic poate să apară după mai mult de 4 săptămâni şi asigurarea complianţei terapeutice în aceste condiţii;
- Prezenţa efectelor indezirabile coduce uneori la necesitatea reducerii dozei, dar dacă doza mai mică este isuficientă terapeutic, se recomandă schimbarea antidepresivului;

Cand se schimba antidepresivul se va tine cont de următoarele :

- Antidepresivele cu timp de înjumătăţire lung (de ex. Fluoxetina),pot fi întrerupte brusc ;
- Antidepresivele cu timp de înjumătăţire scurt (ex.Paroxetina), în cazul întreruperii bruşte, pot duce la simptome de sevraj, motiv pentru care întreruperea se va face prin reducerea treptată a dozelor, pe parcursul a 4 zile, micşorând doza zilnică cu 25% pe zi ;
- Există posibilitatea apariţiei interacţiunilor medicamentoase la schimbarea medicaţiei datorită persistenţei compuşilor cu timp lung de înjumătăţire pe o perioadă de aproximativ trei săptămâni, după întreruperea administrarii lor (ex. Fuoxetina). Simptomele de sevraj sunt similare pentru inhibitorii recaptării serotoninei şi antidepresivele triciclice: ameţeli, confuzie, vertij, parestezii, sindrom pseudogripal, stimulare gasto-intestinală, insomnie, transpiraţii etc.

În cazul în care pacienta nu răspunde în mod pozitiv la antidepresivele propuse :

- Se recomandă reevaluarea diagnosticului;
- Psihoterapia trebuie reorientată asupra factorilor vulnerabili ai tulburarii psihice ;
- Se recomandă verificarea corectitudinii tratamentului administrat ;
- Se evaluează optimizarea dozei, înlocuirea cu un alt antidepresiv, asocierea unui al doilea antidepresiv, folosirea unor combinaţii cu medicamente anxiolitice, hipnotice, carbamazepină etc.

Dacă pacienta răspunde bine la monoterapia antidepresivă se recomandă continuarea ei :

- În episoadele depresive majore timp de 6 – 9 luni, urmând apoi reducerea dozei în mod gradat până la întrerupere;
- La pacientele cu trei sau mai multe episoade depresiv-recurente, datorită riscului mare de recădere, se recomandă continuarea unui tratament de întreţinere pe perioade îndelungate.

Alegerea antidepresivului presupune analiza comparativă a efectelor indezirabile cu eficienţa terapeutică şi răspunsurile la tratament ale altor episoade depresive, precum şi a costului tratamentului. Totodată, pornind de la particularităţile tulburărilor bipolare (maniaco-depresive), cu debut postpartum şi anume în formele de trecere rapidă de la episodul maniacal la cel depresiv, se recomandă utilizarea ortotimizantelor (preparate de Litiu , valproat ,carbamazepină). În cazul pacientelor cu tulburare depresivă rezistentă la tratamentul standard se recomandă asocierea Risperidonei sau Olanzapinei cu un timostabilizator.

Ca ultimă resursă, aplicarea electroconvulsio-terapiei sub narcoză şi curarizante, are azi indicaţii doar pentru tulburările psihotice grave cu risc suicidar crescut sau pruncucidere chiar cu determinism altruist. Unii autori consideră că riscul electroconvulsiei ar fi mai mic decât cel al dozelor mari de neuroleptice sedative care favorizează mai mult o somnolenţă permanentă şi o inerţie acompaniată de akinezie (UDDENBERG şi ENGLESSON, 1978).

Actualmente, psihozele acute ale postpartumului nu mai ameninţă prognosticul vital (psihozele infecţioase, delirul infecţios puerperal şi delirul acut al miilor de naşteri septice au dispărut).

După MARCE sunt două elemente importante care decid prognosticul tulburărilor psihice gravido-puerperale, şi anume :

- Tendinţa lor de regresiune în termen scurt, şi
- De evoluţie lungă;

Totuşi prognosticul era considerat de el ca fiind favorabil, în general, în ciuda recurenţelor posibile. Mai mult decât atât, evoluţia lor propriu-zis psihiatrică, a fost clar simplificată prin tratamente neuropsihotrope şi electroconvulsioterapie. Se mai pot vedea încă câteva avantaje şi dezavantaje în legătură cu tentativele de a găsi cele mai bune preparate chimioterapice urmate de cât mai puţine fenomene indezirabile.

In ultimele două decenii, prin efectele terapeutice ale ultimelor generaţii de neuroleptice şi antidepresive, durata spitalizării pentru psihozele post-partum s-a scurtat considerabil. Totuşi, riscul de a dezvolta o evolutie mai îndelungată si trecerea spre cronicizare este mai mare doar în cadrul psihozelor schizofreniforme cu apariţie tardivă, stărilor delirante cu elemente paranoide şi instalare insidioasă şi tulbuărilor depresive cu elemente atipice. Riscul recurenţelor mai îndepărtate, nu are nici o legătură cu o nouă stare puerperală sub formă de psihoză ciclică cu episoade depresiv-maniacale fiind prezent la o treime din cazurile pacientelor cu psihoze legate de maternitate. Aceste psihoze se pot considera ca fiind pseudo-psihoze puerperale de coincidenţă bipolară, recurente, sau schizofrenii de formă intermitente.

De regulă, psihozele acute ale postpartumului, dacă afectează femeile fără antecedente psihiatrice personale sau familiale, în cazul în care dacă ele au trăsături precoce de brutalitate şi rigiditate, confuzo-delirant, confuzo-timice, au un prognostic favorabil confrmat de majoritatea autorilor, în medie de 80%, din cazuri cu un recul de cinci până la 10 ani. Riscul de recidiva în legătură cu o sarcină ulterioară este foarte dificil de prevăzut. După estimări divergente, una până la trei femei din zece afectate de psihoze postpartum vor avea din nou tulburări în urma altor naşteri. Încetineala sau precocitatea apariţiei primului episod, sechelele psihice chiar de intensitate minoră sub formă de afectare nevrotică au o neplăcută reputaţie (RIGHETTI şi CONNE, 2002, STUART et al 2003).

Tulburările psihotice din postpartum diferă ca prognostic după conţinut şi manifestare: formele confuzionale au cea mai scurtă evoluţie şi cea mai bună remisie, în timp ce psihozele schizofreniforme au o evoluţie mai lungă. In general, evoluţia tulburărilor legate de maternitate este cu atât mai bună cu cât managementul tratamentului este mai bine individualizat şi corect adminstrat. Deci, putem trage concluzia ca in ultimele decenii, datorita imbogatirii semnificative a arsenalului terapeutic, obtinem un prognostic bun in tulburarile nevrotice, chiar si in categoria tulburarilor schizofreniforme.

Bibliografie:

1. ADITIM, S..S.-Postpartum depression . How to recognize and treat this common condition Medscape Psychiatry & Mental Health, 2006, 1 : 11-16.
2. ALTSHULER L.,COHEN,L.S.SZUBA M,.et al.-Phrmacologic management of â Psychiatric illness in pregnancy : dilema

and guidelines. M. j. Psychiatry 1996, 153 : 592-606.
3. BLOCHN M., SCHMIDT.P.J., .DANACEAN, M., Effects of gonadal steroids in women with a history of postpartum depression. Am.J. Psychiatry, 2000, 157 :924–930.
4. BROCKINGTON, J.- Diagnosis and management of postpartum disorders: a review, World Pschiatry, 2004, 3 : 89 – 933.
5. COX, J.- Postnatal mental disorder : towards I.C.D –11. World Psychiatry, 2004, 3 : 96 . 97.
6. GABOŞ-GRECU, I.-Actualităţi în terapia depresiilor. Univ.Press, Târgu-Mureş, 2000
7. GABOS - GRECU, I.-Actualităţi în terapia depresiilor. Univ.Press, Târgu-Mureş, 2007.
8. GRECU,Gh, GABOŞ-GRECU,I. şi MARIETA GRECU-GABOŞ.- Depresia. Ed.Ardealul, 2000.
9. GORGOS, C,. - Dicţionar enciclopedic de psihiatrie. Vol. 3. Ed. Medicală, Bucureşti, 1989.
10. GRECU, Gh., CSIKY ,K. şi PANTEA, E,. Observaţii clinico-statistice asupra psihosindroamelor puerperale. Neurologia, Psihiatria , Neurochirurgia 1975, 20 : 297 – 305.
11. GRECU, Gh.- Corelaţii între evenimentele de viaţă stresante şi tulburările depresive. Casa de editură Mureş, 2003.
12. GRECU,Gh, GABOŞ-GRECU,I. şi MARIETA GRECU-GABOŞ.- Depresia. Ed.Ardealul, Târgu-Mureş, 2000.
13. HAMILTON, J. A.- Postpartum psychiatric problems. Mosby, St. Louis, 1962.
14. HAMILTON,J..&, HARBERGERP.,P.- Rituals and support an anropological view of postpartum depression,în : PostpartumPsychiatric Illiness, Univ. of Pensylvania Press,1992.
15. KLINKMAN, M.S.- The role of algorithms in detection of depression in primary care
16. MOSES – KOLKO,E., & ROTH, K.- Antepartum and postpatum depression J. Am Med. Womens Assoc. Summer, 2004, 59 :181 – 191.
17. NIELSEN , F. D.,VIDEBECKH,P., HEDEGAARD M.et al.- Post-partum depression identification of women at risk. Br.J. Obs. .Ginecol. 2000, 107 : 110-117.
18. NONACS, R., EGGER,C.,ANVAR, J.- et al.-Assesment and treatment of depression during pregnancy : an updte. Psychiat Clin. Am., 2003, 26 : 547 – 562.
19. PAPADIMITIOU , G.N.,DIKEOS, D.G., SODATOS, C.R.- Sleep disturbance in unipolare and bipolare depression. Neuropsihobiology, 2003, 48 :131 – 135
20. PREDESCU,V.- Psihiatrie, Ed. Med. Bucureşti, 1998..
21. RIGHETTI,V.M, & CONNE, P.M.. Post-partum depession and mother infant Postpartum Depression and mother infant relationship att 3 months old. J. Affect. Dis. 2002,70: 291-306.
22. STEWART, D..ROBERTSON,E. ,CINDY-LEE,D. et al-l.- An evidence-based approach to post-partum depression.,Worldt Psychiatry , 2004, 3 : 07 -98.
23. STUART, S., O,HARA, M., GORMAN, L.-Relation at 3 monthship J. Affect. Disord.,2002,70 :291 – 306.
24. UDDENBERG, N. & ENGLESSON, I.- Prognosis of post partum mental disturbance. Acta Psychiat. Scand., 1978, 58 :201 – 212.

NEUROSYPHILIS - A CASE PRESENTATION

G.S. ŢIPLICA[1,2], Carmen SĂLĂVĂSTRU[1,2], Alina PÂRVU[1], Alina RUŞINOIU[1], Magdalena CONSTANTIN[1,2], Mihaela PANDURU[1], S.H. MORARIU[3]

1 - Second Clinic of Dermatology, Colentina Hospital Bucharest, 2 - „Carol Davila" University of Medicine and Pharmacy, 3 - University of Medicine and Pharmacy Targu Mures

Summary

Syphilis is representing a global health problem. More than 12 million people are infected each year. Treated as a public health problem by the Ministry of Pubic Health syphilis prevalence In Romania is showing a decrease: from 12,702 cases in 2002 to 5,657 syphilis cases in 2006. Some patients are diagnosed in advanced stages of the disease as neurosyphilis. A 38 years old male with generalized convulsive seizures and other neurological manifestations was spotted with *Treponema pallidum* infection. Benzyl penicillin in large doses was administered and Benzathine benzyl penicillin was sequent used. The neurological disorders improved.

Neurosyphilis is not a rare manifestation of *Treponema* infection and must be a differential diagnosis in all patients with seizures.

Key words: Neurosyphilis, Generalized seizures, Benzyl penicillin

Introduction

Syphilis has an impressive historical importance and has played a major role in medicine over many decades. Searching to understand syphilis emerged in important contributions to epidemiology, clinical practice, pharmacology, neurology, pathology, bioethics and history. As secret files are brought to light it is better understood that syphilis has had a prominent influence in history and literature for the last several hundred years. For example the presence of neurosyphilis can be explanatory for Lenin's important changes in attitude recorded during his public life. Whispers have circulated for decades that Lenin, founder of the Bolshevik Party, was afflicted with syphilis throughout his career. Lenin's illness at least mimicked the progression of syphilis, afflicting him for months with occasional seizures and excruciating headaches, as well as bouts of nausea, sleeplessness and partial paralysis. As Stalin plotted for control of the Communist Party, Lenin was alternately lucid and incapacitated. Sometimes, he was unable to walk without assistance or to speak. It is thought that Lenin was suffering from meningovascular syphilis on his deathbed [1].

Neurosyphilis refers to a site of infection involving the central nervous system. Neurosyphilis may occur at any stage of syphilis. Before the age of antibiotics, it was typically seen in 25-35% of patients with syphilis.

Case report

We present the case of 38 years old G. C. who was admitted in the Dermatology Clinic of Colentina Hospital for positive serology (VDRL and TPHA). The patient was transferred from the Neurology Clinic were he presented for generalized convulsive seizures, drowsiness and confusional state. The patient described another convulsive seizure in 2006, which was investigated at that time; the MRI from 2006, showed a small lacunar image in the right mesencephalon. In the recent past medical history the patient denied any cutaneous and/or mucous lesions. Social history revealed a married patient with apparently harmonious family environment and work place (he work as auto-mechanic).

Physical examination discovered a good general state, without fever, blood pressure of 100 / 70 mmHg, and heart rate of 82 b / min. No cutaneous or mucous lesions were identified and palpation did not identify any enlargements of peripheral lymph nodes.

The paraclinical investigations performed illustrated a mild inflammatory syndrome. The hemogram showed neutrophilia ($14,9x10^3$ μ/l) with lymphcytopenia ($0.43x10^3$ μ/l),: ESR=28 mm/h, negative HIV test (anti-HIV 1 antibodies, anti-HIV 2 antibodies were absent), serum VDRL was positive at a titer of 1/16, TPHA ++++. The cerebro-spinal-fluid (CSF) demonstrated VDRL ++, TPHA ++++. CSF further examination showed 45 lymphocytes / mm^3, no RBCs, no macroscopic sediment, slightly positive Pandy reaction.

A MRI examination was performed during the admission in the Clinic of Dermatology and there were identified bilateral temporal parenchymatous lesions. The differential diagnosis for these lesions was made between vascular lesions (secondary to microvascular damage possible due to cerebrovascular accident (CVA)), and edematous-inflammatory lesions (figure 1).

The neurological consult showed a confuse, disoriented patient, without a stiff neck or bilateral pupillary reflexes. The patient hasn't presented any

motor deficit. The osteotendinous reflexes were diminished in the lower limbs. He had normal coordination, without sensory impairment, but he showed behavioral and mild memory impairment. There was also present an attention deficit (distruptability and inattention); without sleep disorders.

The ophthalmogyc examination didn't show any abnormalities.

The positive diagnosis was established based on the serology, the modifications in the CSF (positive VDRL, TPHA and the increased celularity) and the neurological manifestations (the clinical manifestations are not mandatory for the diagnosis).

The differential diagnosis included the various forms and stages of neurosyphilis. The differential diagnostic possibilities are broad. The first diagnosis that should be taken into consideration is CVA (all the causes of ischemic CVA). Other causes involved can be: meningitides (other basal meningitides should be considered if the presentation is that of cranial nerve paralysis), primary neoplasm's , metastasis, or other space occupying lesions (if gummata are present), psychiatric symptoms (delirium, dementia, mania, psychosis, personality change etc.) especially in general paresis, multiple sclerosis [2].

Adequate treatment of neurosyphilis is based largely on achieving treponemicidal levels of penicillin in the CSF. *Treponema pallidum* is highly susceptible to penicillin, which is the drug of choice for all stages of syphilis. Penicillin acts by interfering with the synthesis of cell walls and is active only against organisms that, like *Treponema pallidum*, synthesize their cell walls in growth and division. Penicillin has some ameliorative effect in every stage of neurosyphilis. Earlier forms of illness are better candidates for a response to antibiotic treatment. Meningovascular disease responds most dramatically.

The etiologic treatment was realized according to the Ministry of Public Health's Order 1070/25.08.2004 using Penicillin G at 3 million U/4 h, for 15 days achieving a total dose of 18 million U per day. During the hospitalization there was noticed an increase in the level of transaminases (SGPT= 89 UI/L and SGOT= 45UI/L) and a slight increase of potassium level (5.3 mmol/L). These modifications were interpreted in the context of penicillin treatment and did not pose special problems.

Other antibiotics have not been studied sufficiently, and their routine use is not recommended. Still either of the following is acceptable: Procaine PCN-G at 2.4 million U/day intramuscularly plus probenecid at 500 mg orally 4 times per day for 10-14 days (the regimen is not recommended if the patient has a history of allergy to sulfonamides). Ceftriaxone can be attempted at 1-2 g/day im or iv, for 10-14 days; if patients are allergic to PCN doxycycline can be another alternative as it is effective at a dose of 100 mg, bid, for 28-30 days.

The neurological treatment included Trileptal 600 mg, 2 tablets/day, Sermion 1 tablet/day and Piracetam 2 tablets/day.

After the release from the hospital the patient received Benzathine PNC G at 2.4 million U intramuscularly once a week for 3 weeks. The treatment was evaluated monitoring the CSF. A CSF examination 6 months following treatment should demonstrate a normal blood cell count and decreasing protein content. CSF examinations should be repeated every 6 months for 3 years or until the CSF is normal. A lack in the decrease of the protein content after 6 months or an abnormal CSF after 2 years is an indication for re-treatment.

Under the treatment the patient did not show an improvement of the neurological symptoms, the confusional syndrome was maintained, but the seizures did not appear anymore.

Discussion

Neurosyphilis is considered as positive diagnosis when the CSF WBC count is greater than 20 cells/mL or when CSF VDRL test gives a reactive result. Persons not treated for persistent CSF abnormalities are at risk of developing clinically apparent disease and are hereafter referred to as having contracted neurosyphilis. Neurosyphilis may occur at any stage of syphilis. Before the advent of antibiotics, it was typically seen in 25-35% of patients with syphilis. Neurosyphilis is now most common in patients with HIV infection. In 1999, the World Health Organization estimated that worldwide, approximately 12 million new cases of syphilis occurred among adults. Some degree of acute or subacute aseptic meningitis is present even in primary syphilis; therefore, neurosyphilis, in a broad sense, begins early. Approximately 35% to 40% of persons with secondary syphilis have asymptomatic central nervous system involvement. Syphilis is known as the great imitator, so the fact that symptoms of neurosyphilis are broad should come as no surprise.

Symptoms of neurosyphilis include the following and are listed in order of frequency: personality change (including cognitive and/or behavioral impairment) 33%, ataxia 28%, stroke 23%, ophthalmic symptoms (e.g., blurred vision, reduced colour perception, impaired acuity, visual dimming,

photophobia) 17% , urinary symptoms (e.g., bladder incontinence) 17%, lightning pains 10%, headache 10%, dizziness 10% , hearing loss 10%, seizures 7% [3].

Signs of neurosyphilis, in order of decreasing frequency, include the following: hyporeflexia 50%, sensory impairment (e.g., decreased proprioception, loss of vibratory sense) 48%, pupillary changes (anisocoria, "Argyll Robertson pupils") 43%, cranial neuropathy 36%, dementia, mania, or paranoia 35%, Romberg sign 24%, Charcot joint 13%, hypotonia 10%, optic atrophy 7% [3].

According to Merrit classification the neurosyphilis implies these seven types [4]: (a) asymptomatic, (b) cerebromeningeal, (c) cerebral-vascular, (d) spinal meningovascular, (e) parenchimatous, (f) focal gummatous and (g) atypical presentation forms. The asymptomatic type is characterized by abnormal findings in the CSF and has two fases: early (0-5 years) and late (over 5 years). The cerebromeningeal type implies meningitis and cranial nerve palsies; in the cerebral-vascular type hemiparesis, aphasia and seizures can be encountered. General paresis, tabes dorsalis, optic atrophy are representative for the parenchymatous form and cerebral or spinal compression for the focal gummatous one. The atypical presentations include: tinnitus, deafness, dizziness, papillary changes, seizures, organic mental syndrome, pyramidal signs and other isolated or combined neurological abnormalities.

Although the cases of neurosyphilis are rare these days, they are not exceptional. In this case the patient eluded the epidemiologic network and developed symptoms that can be included in the cerebral-vascular type. The wife and daughter of the patient were investigated. The results showed that the wife had a positive serology (TPHA ++) as a sign of an old infection with *T.pallidum*. The daughter (3 years old) had a negative serology (VDRL - and TPHA-).

Conclusions

There is a need in strengthening of the public health component in the control and surveillance of STI and HIV/AIDS. The legal framework of epidemiologists has to improve reporting and to target vulnerable groups in prevention activities. Neurosyphilis can be clinically manifest in various signs and symptoms and CSF tests should routinely include TPHA and VDRL. Penicillin G is the gold standard in treating neurosyphilis.

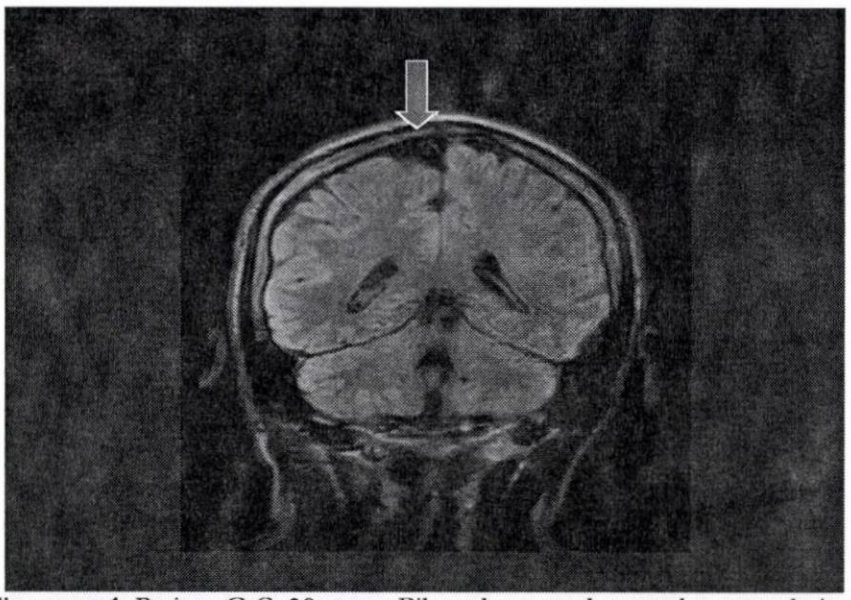


Figure no 1. Patient G.C. 38 years. Bilateral temporal parenchymatous lesions

Bibliography

1. Chivers C.J., "A retrospective diagnosis says that Lenin had syphilis", The New York Times, USA, 2004
2. Fitzpatrik Thomas B.,"Dermatology in general medicine", Vol. II, Forth Edition, McGraw-Hill, Inc., 2721, table 218-2.
3. Knudsen Richard P., De Menezes Marcio Soteres, Neurosyphilis, eMedicine, topic 684
4. Rowland, L.P. (Red.). (1989). Neurosyphilis. Meritt's Textbook of Neurology. Philadelphia: Lea and Flebiger.

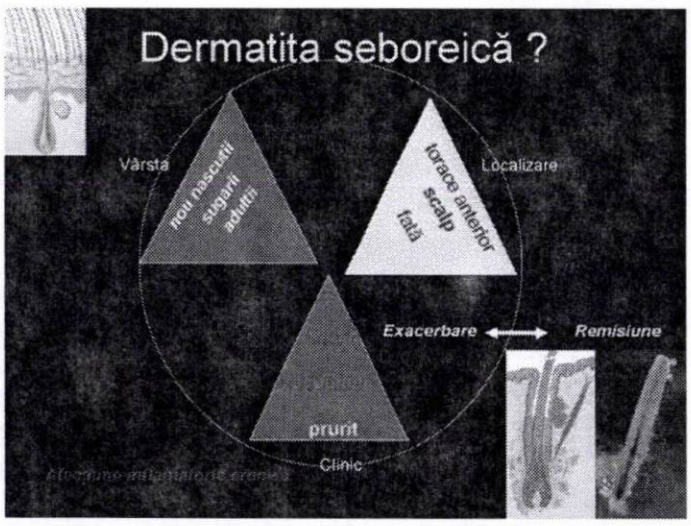
ALTERNATIVE TERAPEUTICE ÎN ANOMALIILE SECREŢIEI DE SEBUM

Laura Gheucă SOLOVĂSTRU[1], D. VÂŢĂ[1], Diana DIACONU[1], Adelina BATOG[1]
1 - Clinica Dermatologică Iaşi

Rezumat
Seboreea este o afecţiune cronică inflamatorie care implică zonele unde glandele sebacee sunt cele mai numeroase. Factori genetici, de mediu şi levuri din genul Malassezia sunt implicaţi in această afecţiune.
Tratamentul în dermatita seboreică este eficient dar afecţiunea nu poate fi vindecată ea necesitând obişnuit tratamente periodice .
Opţiuni terapeutice sunt numeroase şi includ aplicaţii de sulfură de seleniu, zinc pirithion, sau şampoane cu ketoconazol, creme cu ketoconazol sau terbinafina şi dermatocorticosteroizi.
Igiena riguroasă şi adecvată focalizată pe ariile bogate în glande seboreice, reprezintă cheia succesului în menţinerea timp îndelungat a perioadei de remisiune

Summary
Seborrhea is a chronic inflammatory disorder affecting areas of the head and trunk where sebaceous glands are most prominent. Genetic, environmental factors and lipophilic yeasts of the Malassezia genus contribute to this disorder.
The treatment is effective but seborrheic dermatitis can't be curred, periodic treatments being necessary.
Treatment options are numerous and include application of selenium sulfide, pyrithione zinc or ketoconazole-containing shampoos, topical ketoconazole cream or terbinafine solution, and topical corticosteroids
Proper hygiene and frequent washing of the affected areas plays an important role in obtaining long remissions.

Diateza seboreică reprezintă o disfuncţie a unităţii pilosebacee caracterizată prin: *secreţie excesivă de sebum* (seboree) cu implicaţii importante şi variate în manifestări clinice ca dermatita seboreică, alopecia seboreică , acneea vulgară, rozacee.
Seboreea este o anomalie obişnuită a secreţiei glandelor sebacee, manifestă clinic la nivelul ariilor cutanate bogate în glande sebacee: scalp, mediofacial (aria în "T"), presternal, interscapular, arii fiziologic piloase – mai ales inghinal şi perianogenital.
Factori genetici, de mediu şi levuri din genul Malassezia sunt implicaţi in această afecţiune.
Dermatita seboreică DS (dermatita pitirosporică, dermatita ariilor sebacee) este o dezordine comună, uneori supradiagnosticată şi dificil de definit în absenţa unor criterii diagnostice, dar cu trăsături clinico-evolutive sugestive – leziuni eritemato-scuamo-crustoase localizate predominant pe ariile bogate în glande sebacee. Leziunile prezintă o mare variabilitate de expresie clinică în funcţie de topografie şi vârstă, dar distribuţia lor pe ariile cutanate seboreice, evoluţia episodică, recurentă, exacerbările corelate cu stresul, oboseala, radiaţiile UV, umiditatea crescută reprezintă argumente de diagnostic.
Există 2 vârfuri de incidenţă: în primele 3 luni de viaţă ale copilului şi în decada a 4-a. DS poate constitui markerul iniţial al imunodeficienţei induse de infecţia cu HIV.



Satu Mare – Studii şi Comunicări Seria Ştiinţele Naturii
Vol VIII (2007) pp: 75 - 79

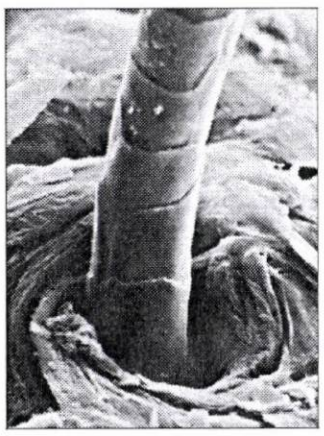
Tratamentul hipersecretiei de sebum	
Tratamentul local:	***Tratament general***
spironolactona 3%, estrogeni de sinteza 5%, ketoconazol 2%, sulfat de zinc 0.2%	Estrogenii (inhibă izoenzima de tip I a 5ά reductazei) Antiandrogenii (steroidici si nonsteroidici) Spironolactona Cimetidina

Tratamentul statusului seboreic
Vizează reducerea fluxului sebaceu prin medicaţia sebostatică şi eventuala modificare a compozitiei sebumului.
Pentru eficientă maximă

- ***protocoale terapeutice*** în funcţie de:
  - manifestarea clinică
  - localizare

Principii generale-terapeutice

- îndepărtarea scuamelor şi crustelor
- inhibiţia creşterii levurilor
- reducerea eritemului şi pruritului
- controlul infecţiei secundare, complicaţiilor
- scăderea morbidităţii



Dermatita seboreică. Opţiuni farmacologice

- **substanţe cu acţiune antifungică**
  - derivaţi azolici, *(Ketoconazol, Itraconazol, Fluconazol, Bifonazol, Miconazol, Climbazol)* produc alterarea ARN, inhibă citocromul P450 şi produce acumularea de peroxid intracelular deci este toxic pentru celula fungică
  - sulfura de seleniu, reduce secreţia de sebum, ameliorează ph-ul pielii, inhibă proliferarea fungilor
  - zinc pyrithione, (zinc 2-pyridinethiol-n-oxide) Actiune moderata asupra maturării keratinocitare Efectul antifugic se bazează pe inhibarea transportului membranar, probabil prin inhibiţia pompei de protoni de către o moleculă neionizată de pyrithione. Fungii sunt capabili să inactiveze pyrithionul în concentraţii mici. Reduce eritemul si pruritul Actiune: decapantă, antibacteriană Mecanism antiproliferativ (speculativ)
  - terbinafina,
  - ciclopiroxolamina, *6-ciclohexil-1-hidroxi-4-metil-2(1H)-piridon*, agent antifungic sintetic cu spectru larg, derivat de hidroxipiridon, are şi proprietăţi antiinflamatorii. Este eficient atât *in vitro* cât şi *in vivo* împotriva *Malasseziei furfur*. Inhibă enzime metal-dependente, inclusiv cele responsabile de degradarea peroxidului din peretele fungic

  - **keratolitice** (acid salicilic, coal tar, uree)

Pentru eliminarea scuamelor şi crustelor **acidul salicilic1-2-3% uree, coal tar.** determină descuamarea epiteliului hiperkeratozic dizolvă cimentul intercelular fără să afecteze structurile viabile ale epidermului (şampoane, creme, loţiuni). Se recomandă aplicarea după o hidratarea bună a tegumentului Durata de aplicare:1-2 s / 4-6s /12s. Hipersensibilitate documentată. Utilizarea prelungită la copii. NU: pe nevi, arii cutanate iritate, mucoase, sarcina .

COALTAR (psoriasin, theraplex)
Inhibă proliferare epidermică, Reduce infiltratul dermic Acţiune: Keratolitică, Antibacteriană, Antipruriginoasă, Durata de administrare: sampon 2/s. CI: hipersensibilitate, inflamaţii, soluţii de continuitate
UREEA
Acţiune: keratolitică-înaltă, antimicotică-moderată, concentraţii variate 10-50% Loţiune, gel, cremă

- **corticosteroizi** pentru reducerea eritemului şi pruritului
  - clobetasolul
  - hidrocortizonul acetat
  - betametazona
  - fluocinolonul acetonid

Proprietati:Antiinflamatorii (reduc inflamaţia ameliorând simptomele) Modifică reactivitatea imună
Tratamentul prelungit poate determină *EFECTE ADVERSE*:

- atrofie
- telangiectazii
- dermatită periorală

CLOBATASOLUL (CLOBEX, TEMOVATE)
Steroid topic superpotent
Suprima mitozele, creste sinteza de proteine , Scade inflamatia prin vasoconstrictie
Se recomanda:

- în perioadele de reacutizare
- cura scurtă (max 50 săp)

Posibil raspunzător de supresie marcată

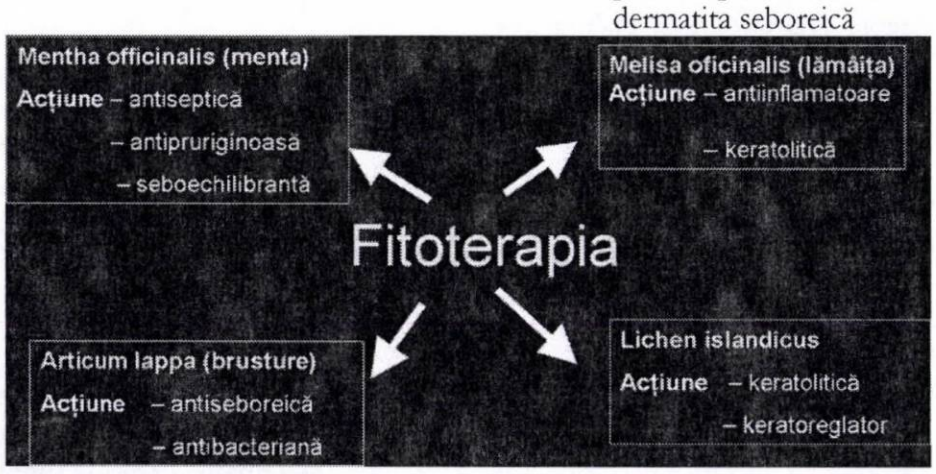
- **imunosupresive** (pimecrolimus, tacrolimus),

Pimecrolimus - este un derivat macrolactamic de ascomicină, se leagă de macrofilinul 12 (FKBP-12) şi acţionează inhibând *calcineurina*, aceaşi ţintă ca şi ciclosporina, un imunosupresiv sistemic. Fără calcineurină, factorul nuclear de activare a celulelor T, nu pot fi activate citokinele proinflamatorii IL2 , IL3, IL4 , IL5 , IL10 GMCSF şi TNFα previne degranularea mastocitelor şi inhibă celulele Langerhans,
Tacrolimus (Protopic 0,03%, 0,1%) agent inflamator nesteroidian, fără efecte atrofogene se recomandă persoanelor imunocompetente >2 ani
Efecte adverse: prurit arsură, macerare pliuri, agravarea infectiilor fungice, bacteriene sau virale

- **agenţi sebosupresivi** (isotretinoin),
- **emoliente** (uleiuri minerale, naturale)
- **gluconatul de litiu**

Litiu inhibă multe enzime (Na/K ATP-aza, adenilciclaza, inozitol-1-fosfataza, enzime ale sintezei prostaglandinelor E1).
Litiu este activ pe neutrofile şi limfocitele T, astfel se explică activitatea antiinflamatorie
Litiu are o acţiune dependentă de doză împotriva levurilor, şi o activitate direct inhibitorie asupra sintezei ADN-ului virusului herpetic
Gluconatul de litiu îmbunătăţeşte semnificativ simptomele dermatitei seboreice, comparativ cu placebo

- **Biotina**
- **fototerapia** (UVB, PUVA).
- **Fitoterapia** – utilizate monoterapie sau combinaţii cu ciproxolamina, sulf 0,1% sau panthenol. Ulei / spumante / lotiune pentru pitiriazisul steatoid, seboree sau dermatita seboreică



Scheme terapeutice
Dermatita seboreică a scalpului
Şamponul: formula farmaceutică uşor acceptată şi recomandată
Pentru. îndepartarea crustelor şi scuamelor putem folosi următoarele produse *s. acid salicilic 1-2-3%, coal tar, sulfura de selenium 2,5%, sau sulf, zinc.* Împotriva eritemului si a prurit putem utiliza *s. Ciclopiroxolamina1,5% ketoconazol 2%.* Acestea reduc colonizarea cu *Malassezia Furfur* a scalpului.

!!!!!!! ***remisiuni totale, pe termen scurt , recăderi frecvente***

Dermatia seboreică a feţei şi trunchiului

Putem folosi următoarele creme, geluri sau şampoane:

- Derivati imidazolici
- Naftifina
- Ciclopiroxolamina1,5%
- Inhibitori de calcineurina
- Corticosteroizi clasa IV

Blefarita seboreică

- Se recomandă:
  - spălături uşoare cu şampoane antiseboreice pentru copii,
  - comprese calde
  - unguent oftalmic cu sulfacetamida de Na+

!!!!! utilizarea cremei cu ketoconazol în această arie anatomică este controversată

Dermatita seboreica severă

Beneficiază de tratament sistemic (cura scurta). Putem utiliza *derivaţi imidazolici (per os Itraconazol 200mg/zi 7 zile)*, corticoterapie sistemică în doze medii sau isotretinoin 0,1-0,3 mg/kg/corp

Dermatită seboreică la pacienţii infectaţi HIV

Este o formă clinică caracterizată prin severitate marcată a leziunilor cu rezistenţă crescută la tratamentul clasic.

Se recomandă terapie antiretrovirală înalt activă (HAART highly activity antirevers-transcriptase inhibitors) Necesită tratamente repetate şi profilaxie la intervale regulate

Dermatita seboreică la copil

- ***formele uşoare:*** sunt spontan rezolutive

Diateza seboreică impune îngrijire particulară a copilului in functie de gravitatea si localizarea acesteia.

Măsuri generale: se recomandă:

- baie zilnică,
- aplicare de emoliente,
- loţiuni cortizonice blânde, keratolitice uşoare ,
- alimentaţie echilibrată.

- **formele extinse** si cu risc de suprainfecţie
  - soluţii antiseptice,
  - antibiotice, antimicotice
  - dermatocorticiozi slabi, evitându-se aplicarea lor pe suprafeţe extinse
  - Biotina iv (forme extinse)

În concluzie tratamentul în dermatita seboreică este eficient dar afecţiunea nu poate fi vindecată ea necesitând obişnuit tratamente periodice .

Igiena riguroasă şi adecvată focalizată pe ariile bogate în glande seboreice, reprezintă cheia succesului în menţinerea timp îndelungat a perioadei de remisiune

Bibliografie:

1. Arndt KA, Bowers KE, Chuttani AR. Manual of dermatologic therapeutics: with essentials of diagnosis, 5th ed. Boston: Little, Brown, 1995:166.
2. Basset-Seguin N, Sotto A, Guillot B, Jourdan J, Guilhou JJ. Zinc status in HIV-infected patients: relation to the presence or absence of seborrheic dermatitis. J Am Acad Dermatol 1998;38:276-8.
3. Bodokh I, Jacomet Y, Lacour JP, Ortonne JP. Minocycline induces an increase in the number of excreting pilosebaceous follicles in acne vulgaris. A randomised study. Acta Derm Venereol 1997; 77: 255-9.
4. Clarys P, Barrel A. Quantitative evaluation of skin surface lipids. Clin Dermatol 1995; 13: 307-21.
5. Cunha PR: Pimecrolimus cream 1% is effective in seborrhoeic dermatitis refractory to treatment with topical corticosteroids. Acta Derm Venereol 2006; 86(1): 69-70
6. Elish D, Silverberg NB: Infantile seborrheic dermatitis. Cutis 2006 May; 77(5): 297-300
7. Faergemann J, Jones JC, Hettler O, Loria Y. Pityrosporum ovale (Malassezia furfur) as the causative agent of seborrhoeic dermatitis: new treatment options. Br J Dermatol 1996;134 suppl 46:12-5, 38.
8. Firooz A, Solhpour A, Gorouhi F, et al: Pimecrolimus cream, 1%, vs hydrocortisone acetate cream, 1%, in the treatment of facial seborrheic dermatitis: a randomized, investigator-blind, clinical

trial. Arch Dermatol 2006 Aug; 142(8): 1066-7
9. Green CA, Farr PM, Shuster S: Treatment of seborrhoeic dermatitis with ketoconazole: II. Response of seborrhoeic dermatitis of the face, scalp and trunk to topical ketoconazole. Br J Dermatol 1987 Feb; 116(2): 217-21
10. Groisser D, Bottone EJ, Lebwohl M: Association of Pityrosporum orbiculare (Malassezia furfur) with seborrheic dermatitis in patients with acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). J Am Acad Dermatol 1989 May; 20(5 Pt 1): 770-3
11. Habif TP. Clinical dermatology: a color guide to diagnosis and therapy, 3d ed. St. Louis: Mosby, 1996:214.
12. Hay RJ, Graham-Brown RA. Dandruff and seborrhoeic dermatitis: causes and management. Clin Exp Dermatol 1997;22:3-6.
13. High WA, Pandya AG: Pilot trial of 1% pimecrolimus cream in the treatment of seborrheic dermatitis in African American adults with associated hypopigmentation. J Am Acad Dermatol 2006 Jun; 54(6): 1083-8
14. Janniger CK, Schwartz RA. Seborrheic dermatitis. Am Fam Physician 1995;52:149-55, 159-60 [published erratum appears in Am Fam Physician 1995;52:782].
15. Knaggs H, Bajor J, Becker W. The Sebumeter® and its use. Retinoids 1999; 15: 15-7.
16. Lévêque JL, Piérard-Franchimont C, de Rigal J, Saint-Léger D, Piérard GE. Effect of topical corticosteroids on the human sebum production assessed by two different methods. Arch Dermatol Res 1991; 283: 372-6.
17. Odom RB: Seborrheic dermatitis in AIDS. J Int Postgrad Med 1990; 2: 18-20.
18. Orfanos CE, Zouboulis CC. Oral retinoids in the treatment of seborrhoea and acne. Dermatology 1998;196:140-7.
19. Parry ME, Sharpe GR. Seborrhoeic dermatitis is not caused by an altered immune response to Malassezia yeast. Br J Dermatol 1998;139:254-63.
20. Peter RU, Richarz-Barthauer U. Successful treatment and prophylaxis of scalp seborrhoeic dermatitis and dandruff with 2% ketoconazole shampoo: results of a multicentre, double-blind, placebo-controlled trial. Br J Dermatol 1995; 132:441-5.
21. Piérard GE, Ries G, Cauwenbergh G. New insight in the topical management of excessive sebum flow at the skin surface. Dermatology 1998; 196: 126-9.
22. Piérard GE. Relevance, comparison and validation of techniques. In: Serup J, Jemec GBE, eds. Handbook of non-invasive methods and the skin. CRC Press, Boca Raton. 1995: 9-14.
23. Piérard-Franchimont C, Goffin V, Visser JN, Jacoby H, Piérard GE. A double-blind controlled evaluation of the sebosuppressive activity of topical erythromycin-zinc complex. Eur J Clin Pharmacol 1995; 49: 57-60.
24. Schaub NA, Drewe J, Sponagel L, Gilli L, Courvoisier S, Gyr N, et al. Is there a relation between risk groups or initial CD4 T cell counts and prevalence of seborrheic dermatitis in HIV-infected patients? Dermatology 1999;198:126-9.
25. Schechtman RC, Midgley G, Hay RJ. HIV disease and Malassezia yeasts: a quantitative study of patients presenting with seborrhoeic dermatitis. Br J Dermatol 1995;133:694-8.
26. Schwartz RA, Janusz CA, Janniger CK: Seborrheic dermatitis: an overview. Am Fam Physician 2006 Jul 1; 74(1): 125-30
27. Siadat AH, Iraji F, Shahmoradi Z, et al: The efficacy of 1% metronidazole gel in facial seborrheic dermatitis: a double blind study. Indian J Dermatol Venereol Leprol 2006 Jul-Aug; 72(4): 266-9
28. Verschoore M, Poncet M, Krebs B, Ortonne JP. Circadian variations in the number of actively secreting sebaceous follicles and androgen circadian rhythms. Chronobiol Int 1993; 10: 349-59.
29. Zisova LG: Fluconazole and its place in the treatment of seborrheic dermatitis--new therapeutic possibilities. Folia Med (Plovdiv) 2006; 48(1): 39-45
30. Zouboulis CC, Xia L, Akamatsu H, Seltmann H, Fritsch M, Hornemann S, et al. The human sebocyte culture model provides new insights into development and management of seborrhoea and acne. Dermatology 1998;196:21-31.

ANOMALII DE CULOARE ŞI DE STRUCTURĂ ALE FIRULUI DE PĂR

Laura Gheucă SOLOVĂSTRU[1], D. VÂŢĂ[1], Diana DIACONU[1], Adelina BATOG[1]
1 - Clinica Dermatologică Iaşi

Summary
Hair shaft abnormalities are fascinating and can provide a diagnostic challenge. Dermatologists using the light microscope and polarization in the office can diagnose the great majority of hair shaft defects. Structural anomalies of the hair shaft are frequent enough in medical practice, but still rarely diagnosed. They have great value once because of the cosmetic aspect – nowadays, minor changes of the hair can cause great concern for some individuals and they will visit a physician. On the other hand, such structural anomalies can be associated with more complex genetic disorders or developing defects.
Thinking of the way they arise, structural abnormalities of the hair are divided in irregularities, fractures, twisting and others. As for the clinical aspect, they are sometimes associated with increased fragility of the hair, with unruly hair or none of these. It is also important to identify the cause of such an abnormality. There are exogenous causes, like phisical, chemical or mecanical traumas and in this cases the treatment is available, because it begins with eviction of these aggressions. There are also some endogenous causes, but they pretty difficult to establish – metabolic anomalies or proteic defects, transient or permanent manifestations, idiopathic or following a general disease.

Anomaliile de structură a firului de păr sunt manifestări fascinante şi ele pot reprezenta o provocare din punct de vedere al diagnosticului. Sunt frecvent întâlnite în practica medicală şi totuşi destul de rar diagnosticate. Importanţa lor constă pe de o parte în aspectul cosmetic (motiv tot mai frecvent de prezentare la medic), pe altă parte în asocierea cu unele defecte de dezvoltare sau maladii transmise genetic.
Din punct de vedere al mecanismului de apariţie, defectele structurale ale tijei firului de păr se împart în neregularităţi, discontinuităţi, torsionări şi altele. Ca aspect clinic, ele se pot sau nu asocia cu păr fragil ori păr dificil dezordonat. De asemeni este important de identificat cauza unei astfel de anomalii. Ea poate fi exogenă, de tipul traumatismelor fizice, chimice, mecanice – caz în care tratamentul este relativ uşor pentru că el trebuie să înceapă cu evitarea acestor agresiuni. Sunt şi situaţii în care cauza, de origine endogenă, este dificil de stabilit – dezechilibre metabolice sau la nivelul proteinelor structurale, tranzitorii sau permanente, idiopatice sau secundare unor afecţiuni generale.

Anomaliile de structură a firului de păr sunt manifestări fascinante şi ele pot reprezenta o provocare din punct de vedere al diagnosticului. Sunt frecvent întâlnite în practica medicală şi totuşi destul de rar diagnosticate. Importanţa lor constă pe de o parte în aspectul cosmetic (motiv tot mai frecvent de prezentare la medic), pe altă parte în asocierea cu unele defecte de dezvoltare sau maladii transmise genetic.

Satu Mare – Studii şi Comunicări Seria Ştiinţele Naturii
Vol VIII (2007) pp: 80 - 85

CLASIFICAREA DEFECTELOR STRUCTURALE ALE TIJEI FIRULUI DE PĂR

MORFOLOGIC

- Neregularităţi ale tijei
  - monilethrix şi pseudo-monilethrix
  - pili ànnulati şi pili pseudo-ànnulati
  - pili bifurcati şi pili multigemini
  - părul "ascuţit"
  - părul "în baionetă"
  - stricturile Pohl-Pinkus
- Discontinuităţi (fracturi) ale tijei
  - trichoclasis, trichoschisis şi trichoptilosis
  - trichorrhexis invaginata
  - trichorrhexis nodosa
- Torsionări (răsuciri) ale tijei
  - pili torti şi pili pseudo-torti
  - părul lânos
  - trichonodosis
- Alte
  - trichomalacia şi trichotiodistrofia
  - sindromul părului nepieptănabil
  - trichostatsis spinulosa

CLINIC

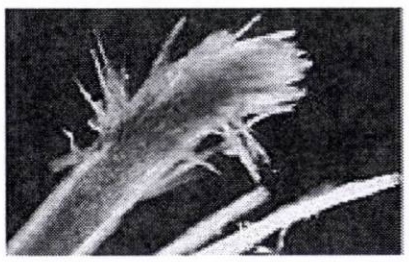
- Anomalii asociate cu păr fragil
  - trichorrhexis nodosa
  - monilethrix
  - pili torti
  - trichorrhexis invaginata
  - trichomalacia şi trichotiodistrofia
  - stricturile Pohl-Pinkus
  - trichonodosis

- trichoschisis
- Anomalii asociate cu păr dezordonat
  - părul lânos
  - părul nepieptănabil
  - nevul cu păr drept
- Alte anomalii
  - pili ànnulati şi pili pseudo-ànnulati
  - pili bifurcati şi pili multigemini
  - trichostasis spinulosa

I. Defecte structurale asociate cu fragilitate crescută

1. TRICHORRHEXIS NODOSA este cea mai comună anomalie de structură, cauza ramânînd însă controversată : traumatisme fizico-chimice, chiar minore – uscător, ondulator, vopsit, ondulat permanent etc. Clinic se prezintă sub formă de fire de păr rupte, cu noduli gri-albicioşi de-a lungul tijei, care sunt de fapt zone de rezistenţă scăzută.

Diferitele agresiuni provoacă întâi pierderea cuticulei în anumite puncte, apoi disocierea şi separarea celulelor corticalei, cu formare de "umflături" fragile, care se fractureză uşor – aspect franjurat, "în pensulă".



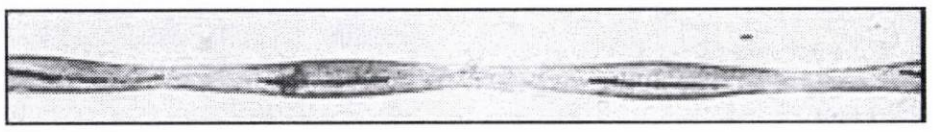
În evoluţia manifestării se disting 3 faze:

I. linii albe longitudinale, vizibile doar la microscopul cu lumină polarizată;
II. nodozităţi sau umflături datorate laxităţii structurii corticalei, corespunzătoare liniilor albe;
III. ruptura transversală la nivelul tijei.

Această modificare a fost raportată şi ca defect dezvoltare asociat cu prezenţa de acid arginin-succinic în urină, sau în cadrul displaziei ectodermice congenitale. Sindromul Menkes este o tulburare de absorbţie intestinală şi transport intercelular pentru cupru, manifestată clinic prin păr rar, scurt, ondulat, cu aspect de puf, pili torti, **trichorrhexis** nodosa şi anomalii neurologice fatale.

Procesul poate fi localizat sau generalizat la toţi perii. Se poate întâlni proximal sau distal în lungul tijei.

2. MONILETHRIX-ul descrie părul „în şirag de mărgele". Este vorba despre o alternanţă de noduri şi internoduri dispuse regulat, la distanţe egale, unde nodurile sunt formaţiuni ovalare de 0,7-1 mm lungime, cu medulara intactă, iar internodurile - regiuni înguste, lipsite de medulară.



Afecţiunea este congenitală, cu transmitere autosomal dominantă. Cauza este mutaţia unei gene de pe CRS 12q13 care codifică o keratină bazică. Foliculul pilos are structură normală, dar prezintă la nivelul zonei keratinogenetice dilataţii şi constricţii, care determină formarea de internoduri şi respectiv noduri.

Firul de păr se rupe cu uşurinţă la 1-2 cm de la emergenţă – aspect clinic de alopecie difuză, iniţial occipitală (zonă de solicitare maximă). Ulterior se extinde lent pe tot scalpul.

Se asociază constant *keratoză pilară*, sub formă de papule foliculare.

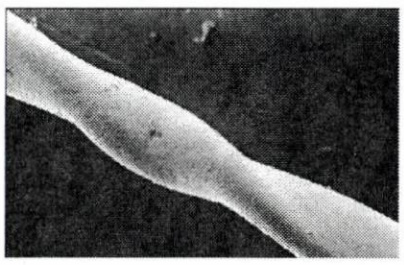
La naştere părul este normal. Modificările apar în primele luni de viaţă, se ameliorează cu vârsta, dar nu dispare complet. Poate afecta orice tip de păr de pe corp – sprâncene, gene, păr pubian, axilar. S-au raportat asocieri cu anomalii ale SNC, probleme de dentiţie sau cu aminoacidurie.

3. PSEUDO - MONILETHRIX este un aspect asemănător celui din monilethrix. Dilataţiile tijei (pseudo-noduri) au însă dimensiuni variabile şi sunt dispuse la distanţe diferite. Fracturile se produc la niv. pseudo-nodurilor, oriunde pe lungimea firului de păr.

Nu este o afecţiune genetică, ci un "artefact" ce apare ca urmare a traumatismelor fizico-chimice, fără anomalii ale foliculului.

4. PILI TORTI. Curbura foliculilor piloşi duce la răsucirea longitudinală a tijei, cu câte 180° în jurul axului propriu, la intervale regulate. Firele de păr sunt aplatizate (aspect de panglică răsucită), lipsite

de luciu, uscate, aspre şi se rup uşor la diferite lungimi.

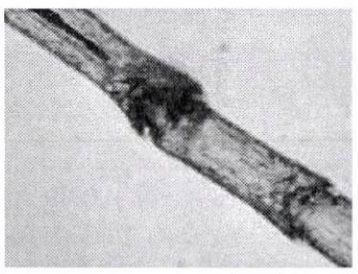


Nu toate firele dintr-o anumită arie sunt afectate, aspectul fiind de alopecie difuză. Datorită neregularităţilor de întindere şi rotaţie, lumina este reflectată neuniform, conferind părului o textură "cu paiete". Este o afecţiune ereditară, transmisă autosomal dominant. Există însă şi cazuri sporadice. Tija apare normală la naştere, anomalia manifestîndu-se între 3 luni şi 2 ani de viaţă. Ca şi trichorrhexis nodosa, pili torti nu semnifică o anomalie particulară, dar poate fi întâlnită în multe sindroame diferite, precum şi în prezenţa altor anomalii ale firelor de păr. Se pot asocia tulburări variate precum retard mental, anomalii ale scheletului, opacităţi corneene, distrofie unghială sau keratoză pilară. Sindroame clinice în care modificări de tipul pili torti se întâlnesc în asociere cu alte anomalii cutanate sau sistemice, congenitale:

- sdr. Menkes – anomalii ale vaselor sangvine, trichorrhexis nodosa
- sdr. Bazex – carcinoame bazocelulare faciale, atrofodermie foliculară
- sdr. Bjornstad – surditate senzorială bilaterală
- sdr. Crandall – surditate şi hipogonadism
- sdr. Rapp-Hodgkin – displazie ectodermică – facies anormal, hipodonţie, hipohidroză
- trichotiodistrofia – retard fizic şi intelectual, trichorrhexis nodosa

5. PILI PSEUDO-TORTI. Tija prezintă răsuciri incomplete (90 până la 360°), la intervale neregulate. Este vorba de exemplu despre torsiunile normale ale firelor de păr negroid, sau despre firele de păr din regiunile axilare şi pubiene ale tuturor raselor.

6. TRICHORRHEXIS INVAGINATA este o dilataţie la nivelul firului de păr produsă ca urmare a unui defect tranzitoriu de keratinizare a tijei. La microscop se observă multiple nodozităţi de-a lungul tijei, care seamănă cu nodurile unui băţ de bambus.



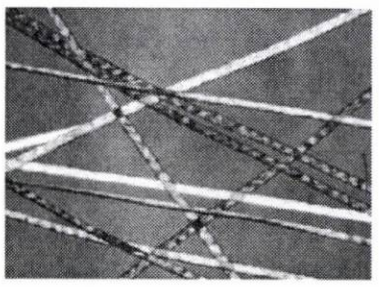
Iniţial cuticula părului se detaşează de cuticula tecii. Ulterior, la cest nivel are loc penetrarea părţii distale, rigide a tijei în cea proximală, încă nekeratinizată, care se dilată pentru a o cuprinde pe prima (ca o antenă radio extensibilă). Firele de păr sunt rare, scurte, subţiri, mate, friabile.

Această manifetare este de obicei este o consecinţă a agresiunilor fizico-chimice. Mai rar, poate face parte din sindromul Netherton, caz în care afectează toate firele de păr. Sindromul Netherton se transmite autosomal recesiv, cu expresivitate aparent mai mare la femei. Sunt posibile ameliorări spontane. Asociază manifestări cutanate precum *ihtioza lineară circumflexă* (eritem bine delimitat, serpiginos, progresiv, acoperit de scuame, cu localizare pe trunchi şi pe membre) sau orice alt tip de ihtioză. Peste ¾ din pacienţi sunt atopici – prezintă eczeme, astm alergic etc.

7. TRICHOMALACIA apare aproape exclusiv în cazuri de *tricotilomanie.* Tracţiuni repetate asupra firului de păr în faza de anagen provoacă întreruperi în continuitatea matricei. Are loc detaşarea tecii epiteliale externe de cea conjunctivă, cu hemoragii intra- şi extrafoliculare secundare. În final, bulbul şi rădăcina apar deformate, contorsionate.

8. TRICHOTIODISTROFIA este o afecţiune ereditară, transmisă autosomal recesiv. Părul este scurt, mat, aplatizat, datorită conţinutului scăzut în aminoacizi sulfuraţi precum cistina. Sunt afectate scalpul, genele, sprâncenele. La microscop firul de păr are aspect ondulat sau în zig-zag, cu fracturi transversale de tip *trichoschisis* sau cu vârfuri "în pensulă" ca în *trichorrhexis nodosa.*

În lumină polarizată apare un aspect caracteristic "în coadă de tigru" – alternanţă de benzi clare şi întunecate în lungul tijei.

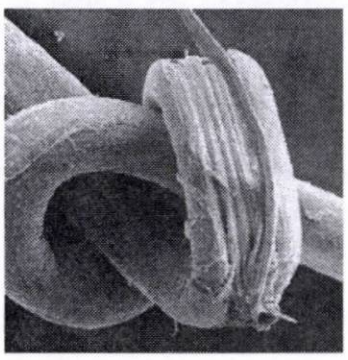


Se poate asocia cu diverse anomalii neuroectodermice, în cadrul unor sindroame clinice:

- BIDS – afectare fizică şi intelectuală, infertilitate, statură mică
- IBIDS – BIDS plus ihtioză lamelară şi anomalii ale unghiilor
- PIBIDS – IBIDS plus fotosensibilitate (engl. *photosensitivity*).

9. STRICTURILE POHL – PINKUS sunt echivalentul *liniilor Beau* de la nivelul unghiilor. Sunt zone de constricţie în lungul tijei părului (longitudinale), datorate unei pauze mitotice la nivelul matricei. Apar secundar unor afecţiuni sistemice severe, intervenţii chirurgicale, chimioterapiei. Se pot observa uneori şi după transplantul de păr.

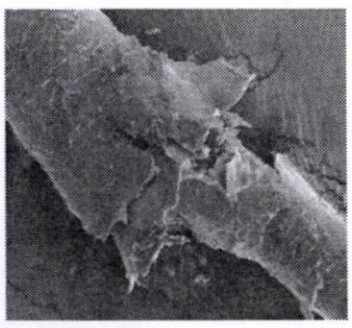
10. TRICHONODOSIS este înnodarea spontană a firului de păr la persoane cu păr ondulat, aspect tipic pentru rasa neagră, unde se formează veritabile noduri. Apare însă şi la caucazieni. În patogenie sunt implicate agresiunile fizice - legarea foarte strânsă a părului, împletit, clame, panglici etc. La nivelul nodului cuticula lipseşte, iar uneori poate fi afectată şi corticala.

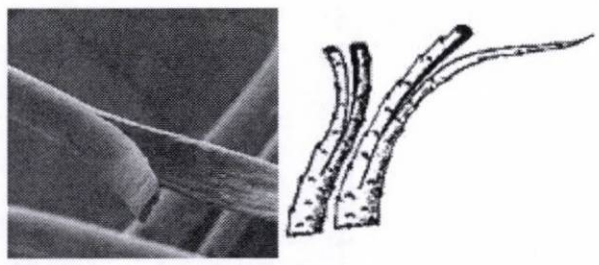


În final, datorită fragilităţii părul se scurtează prin fracturi în zona înnodată.

11. TRICHOSCHISIS,TRICHOCLASIS ŞI TRICHOPTILOSIS sunt diferite tipuri de fractură a tijei firului de păr. Apar în urma traumatismelor, prin deteriorare chimică, periaj excesiv etc. Fracturile transversale (primele două tipuri) se pot întâlni şi în trichotiodistrofii, ducînd la fragilizarea firelor de păr.

Trichoschisis este o fractură transversală netedă, completă, care afectează şi cuticula tijei şi cortexul firului de păr. Trichoclasis este o fractură transversală, incompletă, doar la nivelul cortexului, firul de păr fiind susţinut de cuticula intactă. Trichoptilosis denumeşte "vârfurile despicate", adică o fractură longitudinală, cu fragilizarea capătului distal al tijei firului de păr. Apare de obicei la părul lung.





12. PĂRUL "ASCUŢIT". Sunt fire de păr care se subţiază treptat de la rădăcină spre vârf, datorită unei încetiniri temporare în activitatea mitpticî a matricei, asemănătoare cu striurile transversale de la nivelul unghiilor. Cauzele sunt variate - *medicamente citostatice*, boli infecţioase severe (febrile), ulcer peptic, *alopecia areata*, *tricotilomania* etc.

13. PĂRUL "ÎN BAIONETĂ" este un păr cu tija efilată, cu o umflătură hiperpigmentată la bază. Este sugestiv pentru *ihtioză*, dar poate apărea şi în *dermatita seboreică*, ori în cursul radio- sau chimioterapiei.

II. DEFECTE STRUCTURALE ASOCIATE CU PĂR DEZORDONAT

1. PĂRUL LÂNOS este părul negroid, răsucit, pe o zonă limitată sau pe tot scalpul, la o persoană care nu este de rasă neagră. Este prezent de obicei de la naştere, se accentuează în copilărie şi se ameliorează la vârsta adultă.

Există mai multe variante ale acestei manifestări clinice.

A. PĂRUL LÂNOS EREDITAR – moştenit autosomal dominant. Se manifestă precoce în timpul vieţii şi afectează numai scalpul, perii de pe corp fiind normali. Tija este îngustată, astfel că apar *trichorrhexis nodosa*, fracturi etc.

B. PĂRUL LÂNOS FAMILIAL. Au fost descrise puţine cazuri, anomalia fiind probabil moştenită autosomal recesiv. Tija este îngustată, părul fragil.

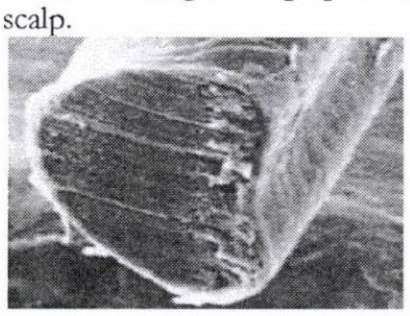
C. PĂRUL CREŢ DOBÂNDIT debutează în adolescenţă. Sunt afectate progresiv arii tot mai mari ale scalpului, iar creşterea părului este încetinită. Cauza este necunoscută.

D. ALLOTRICHIA CIRCUMSCRISĂ SIMETRICĂ se prezintă sub formă de păr gros, asemănător celui din barbă, dispus în bandă de la nivelul urechii până la occiput. Se asociază cu alopecie androgenetică severă.

E. NEVUL CU PĂR LÂNOS este un defect de dezvoltare, deci nu se transmite genetic. Leziunea creşte în dimensiuni odată cu înaintarea în vârstă. Se poate asocia cu un *nev epidermic* sau *pigmentar*. Cauza probabilă este absenţa cuticulei tijei.

2. NEVUL CU PĂR DREPT se întâlneşte la negri, corespunzător nevului cu păr lânos la caucazieni. La nivelul scalpului cu păr obişnuit, se manifestă ca o zonă circumscrisă cu păr drept. Se poate asocia sau nu cu un *nev epidermic*.

3. PĂRUL NEPIEPTĂNABIL. Există forme transmise autosomal dominant şi forme sporadice. Debutul
are loc în copilărie sau înainte de pubertate, după care este posibilă o ameliorare spontană. Cauza posibilă este configuraţia anormală a tecii epiteliale interne, care se keratinizează înaintea tijei, determinîndu-i astfel forma. Părul creşte greu, este blond-argintiu, sticlos, torsionat, în general dezordonat şi greu de pieptănat, nu se poate lipi de scalp.



Firul de păr prezintă şanţuri longitudinale sau aplatizări.
La microscopul electronic, pe secţiune transversală, firul apare triunghiular sau reniform – *"pili trianguli et canaliculi"*.

III. DEFECTE STRUCTURALE CARE NU SE ASOCIAZĂ CU PĂR FRAGIL SAU DEZORDONAT

1. PILI ÀNNULATI reprezintă părul "cu inele". Este o afecţiune ereditară cu expresie variabilă; există şi cazuri sporadice, rare. Se manifestă din copilărie şi este mai frecventă la părul blond. Părul creşte mai încet decât normal, dar nu este fragil.

Cauza este deficienţa unei proteine structurale din celulele corticalei, care duce la acumularea de microbule cu aer la acest nivel. Clinic apare ca o alternanţă de benzi transversale întunecate şi luminoase – aspect "zebrat" caracteristic.
În lumină obişnuită *(reflectată)* regiunile afectate apar drept luminoase.
Aerul nu permite însă trecerea luminii, astfel că la microscopul cu *transmisie* ele apar întunecate.

2. PILI PSEUDO-ÀNNULATI este o afecţiune non-ereditară, în care spre deosebire de *pili annulati*, nu există defecte ale corticalei. Sunt doar torsiuni parţiale ale tijei, care nu mai este perfect rotundă pe secţiune. Cauza pare să fie îndreptarea periodică a părului. Torsiunile se repetă la intervale mai mult sau mai puţin regulate, astfel că lumina nu este reflectată omogen şi lasă impresia unei succesiuni de benzi clare / întunecate. Efectul dispare dacă firul de păr este examinat pe un plan puternic luminat.

3. PILI MULTIGEMINI reprezintă o anomalie rară de dezvoltare a foliculului pilos. Apare mai frecvent la nivelul feţei şi al bărbii. Dintr-un singur folicul ies 6 - 8 fire de păr terminal disticte şi complete. Spre deosebire însă de *trichostasis spinulosa*, toate firele de păr sunt în acelaţi stadiu de dezvoltare.

Teaca epitelială externă este unică. În schimb, există mai multe matrici şi papile, cu originea în teci epiteliale interne diferite. Acestea produc mai multe fire de păr, care ies prin acelaşi ostium folicular. Pe secţiune firele de păr nu sunt rotunde, ci neregulate – probabil datorită presiunii mecanice neomogene care se exercită asupra diferitelor teci.

4. PILI BIFURCATI. Dintr-un folicul pleacă un fir de păr, care se bifurcă, dînd naştere la două fire separate, fiecare cu cuticulă proprie. Diagnosticul diferenţial se face cu *trichoptilosis*, în care cuticula este absentă. Este vorba probabil despre o formă localizată, circumscrisă, de *pili multigemini*.

5. TRICHOSTASIS SPINULOSA se localizează cel mai frecvent pe nas, obraji, frunte, spate (pe linia mijlocie), la persoane de vârstă medie sau înaintată. Cauza este utilizarea de săpunuri iritante,

preparate cu parafină, expunerea prelungită la praf, hidrocarburi etc. În insuficienţa renală s-au raportat cazuri extinse pe tot corpul.

Clinic, leziunea se aseamănă cu un comedon deschis. Totuşi, dopul keratozic este proiectat la exterior ca un spin. Trichostasis spinulosa nu pune decât probleme de ordin estetic. Rareori se asociază cu prurit sau cu senzaţie de asprime a tegumentului.

Ca şi în cazul *pili multigemini*, mai multe fire de păr ies dintr-un singur ostium folicular. Diferenţa este aceea că papila şi matricea sunt unice. Sunt fire de tip velus reţinute în interiorul foliculului, înconjurate de o singură teacă keratinizată. Caracteristic este faptul că firele de păr nu sunt în acelaşi stadiu de dezvoltare - un singur fir de păr este în anagen, celelalte în telogen.

Bibliografie

1. Braun-Falco O, Plewig G, Wolff HH, Burgdorf WHC. *Dermatology*. 2nd ed, Springer, New York, 1996.
2. Chetty GN, Kamalam A, Thambiah AS. Acquired structural defects of the hair. *Int J Dermatol.* Mar 1981;20(2):119-21.
3. Freedburg IM, Eisen AZ, Wolff K, et al. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. 5th ed. New York, McGraw Hill; 1999.
4. Liang C, Kraemer KH, Morris A, Schiffmann R, Price VH, Menefee E, et al. Characterization of tiger-tail banding and hair shaft abnormalities in trichothiodystrophy. *J Am Acad Dermatol.* Feb 2005;52(2):224-32.
5. Rogers M. Hair shaft abnormalities. *Australas J Dermatol.* Nov 1995;36(4):179-84.

TERAPIA SISTEMICA IN MELANOMUL MALIGN DISEMINAT

V. POP[1], Oana POP[2], S.H. MORARIU[3]
1 - Spitalul de Boli infectioase, Dermatologie si Psihiatrie Baia Mare, 2 - Clinica de Dermatologie Cluj-Napoca, 3 - Clinica dermatologie Târgu Mures

Rezumat
In stadiul metastatic melanomul malign este rezistent la terapia sistemica si are un prognostic infaust. Eforturi majore se intreprind in vederea obtinerii perioadelor de remisiune a simptomatologiei si a imbunatatirii ratei de supravietuire.
Melanomul malign metastatic, stadiul IV dupa AJCC(American Joint Committee on Cancer) cunoaste un prognostic dependent direct de numarul de organe afectate de extinderea sistemica a bolii, rata medie a supravietuirii fiind de 6-9 luni in cazul prezentei metastazelor la distanta. Pentru controlul local al tumorii in acest stadiu se foloseste de regula tratamentul chirurgical si radioterapia, insa pentru a imbunatatii rata supravietuirii este necesara terapia sistemica.

Sumary. Systemic treatment in disseminated malignant melanoma
Malignant melanoma, stage iv according to ajcc(american joint committee on cancer), has poor prognosis because of its resistence to treatment and the medium life expectation of patients with distant metastases is 6 to 9 months.
The main pharmacological agent is dacarbazine wich produces a respose rate between 5,6-25%, other agents continue to be studied and evaluated as therapyes such as immune therapy and hormonal therapy. In the last 40 years there are no important descoveries regarding treatment options that can enhance survival in these patients.

Monochimioterapia

Regimul terapeutic cel mai des utilizat include DTIC(decarbazina) in doze recomandate de 250 mg/m2/zi timp de 5 zile la intervale de 4 saptamani. Alternativ se poate utiliza aplicarea in bolus a 850-1000mg/m2 o data la 4 saptamani. Rata raspunsului favorabil in cazul acestei terapii se obtine in 5,6-25% dintre pacienti. Ca si efecte secundare au fost raportate greturi, varsaturi, toxicitate medulara moderata si Sindrom Budd Chiari la 2,9% dintre pacienti.
Alte medicamente folosite ca monoterapie sunt cisplatinul, carboplatinul, nitrozureea sau alcaloizii de vinca, insa acestea au rate de succes modeste si toxicitate crescuta.
Monoterapia cu fotemustin este considerata de unii autori ca terapie de prima linie in cazul melanomului cu metastaze cerebrale, rata de raspuns se incadreaza in intervalul 16-47% din pacientii tratati prin administrare intravenoasa. In studiile comparative intre terapia cu DTIC si fotemustin, aceasta din urma are o rata superioara de raspuns, incetineste dezvoltarea metastazelor cerebrale, iar in combinatie cu rezectia chirurgicala a metastazelor reziduale s-a inregistrat imbunatatirea supravietuirii pe termen lung.
Paclitaxel si docetaxel, inhiba proliferarea tumorala, au fost utilizati de Legha si colab. in tratamentul a 25 de pacienti cu melanom metastatic in doze de 250 mg/m2 i.v. in trei doze per 24 h, la intervale de 3 saptamani, obtinand raspuns favorabil in 12% din cazuri. S-au raportat ca efecte secundare alopecia, neutropenia, toxicitate cutanata, neuropatie periferica, retentie hidrica si reactii de hipersensibilitate.

Polichimioterapia

S-au incercat numeroase combinatii terapeutice in tratamentul melanomului diseminat dintre regimurile cele mai des utilizate amintim: regimul DVP ce cuprinde dacarbazina in doze de 450mg/m2i.v. la interval de 4 saptamani+ vinblastina 3mg/m2 i.v. la interval de 1-4 saptamani+ cisplatin 50 mg/m2 i.v la 1-4 saptamani si regimul BOLD ce cuprinde asocierea bleomicina in doza de 7,5mg s.c, din ciclul doi 15mg, vincristina 1mg/m2 i.v, dacarbazina 200mg/m2 i.v si lomustin 80mg/m2 toate la interval de 1-4 saptamani. Studiile comparative multicentrice realizate in vederea evaluarii beneficiilor terapeutice a acestor regimuri nu releva raspunsuri superioare celor din monoterapia cu dacarbazina.
Rezultate incurajatoare a inregistrat asocierea dacarbazina fotemustin la pacientii cu metastaze cerebrale cu rata de raspuns de 12-33%, efectele adverse fiind tolerabile exceptand toxicitatea pulmonara.

Terapia hormonala

Datorita descoperirii prezentei receptorilor estrogenici in tesutul tumoral din melanoma s-a tentat terapia antiestrogenica fie ca monoterapie fie in combinatie cu regimurile polichimioterapeutice. Trialurile Organizatiei Europene de Cercetare si Tratament in Cancer nu au individualizat o

activitate antitumorala pe care antiestrogenii ar exercita-o in cazul melanomului. Tamoxifenul este considerat mai degraba ca un agent synergic al chimioterapicelor a caror actiune consta in blocarea canalelor de calciu. Datorita aportului terapeutic slab pe care acesti agenti il aduc si efectelor secundare notabile de tipul scaderii nivelului de antitrombina III, trombozei venoase profunde si emboliilor pulmonare, in prezent nu se recomanda utilizarea lor in tratamentul melanomului.

Terapia sistemica imuna

Interferonul α: are o activitate antitumorala modesta, obtinand rate de raspuns intre 10-15% inferioare terapiei cu dacarbazina, iar reactiile adverse sunt tolerabile.

Interleukina 2: obtine raspuns favorabil in 16% din pacienti, efectele adverse sunt dependente de doza si forma de administrare, citam greturi, hipotensiune, febra, artralgii si simptome gastro-intestinale. Datorita remarcabilei toxicitati administrarea in monoterapie nu este recomandata pentru interleukina 2.

Asocierea IL-2 si a interferonului alfa, are o eficacitate crescuta comparativ cu utilizarea celor doua ca monoterapie, probabil datorita unui efect sinergic antitumoral, fiind considerata o alternativa la terapia clasica in functie de incarcatura tumorala, rezistenta tumorala si anumiti parametrii imunologici ai pacientului.

Chimio-imunoterapia

Rezulta prin combinarea agentilor chimioterapici cu Il-2 si IFN-α. Rezultatele studiilor sunt controversate nefiind inca obtinute argumente care sa sprijine fara echivoc superioritatea regimurilor ce asociaza terapia imunologica, dar exista ecouri pozitive in acest sens in cazul utilizarii dacarbazinei si IFN-α. De asemenea rezultate incurajatoare s-au obtinut in cazul asocierii IL-2, a IFN-α si a cisplatinului, care imbunatateste rata de raspuns la 33%, iar in cazul regimului ce asociaza cisplatin, vinblastina, dacarbazina, IL-2 si IFN-α a inregistrat o rata de responsivitate de 60%.

Se poate concluziona deci ca biochimioterapia este superioara polichimioterapiei in ceea ce priveste rata raspunsului favorabil, insa nu s-a observat o ameliorare a prognosticului pe termen lung al bolii si nici o imbunatatire a ratei supravietuirii, fapt ce nu recomanda aceasta solutie terapeutica ca prima intentie in melanomul metastatic stadiul IV.

Alte modalitati terapeutice

Vaccinarea cu soltii ce contin peptide, proteine, celule tumorale, celule tumorale lizate sau ADN tumoral, a fost studiata ca potentiala terapie, studiile efectuate pana in prezent au fost facute pe loturi relativ scazute de pacienti facand dificila evaluarea acestei metode. Rezultatele obtinute arata o eficacitate similara cu chimioterapia standard fara toxicitatea acesteia din urma.

Concluzii :

Monochimioterapia cu dacarbazina constituie tratamentul standard in melanomul diseminat. Pe baza studiilor multicentrice polichimioterapia nu este recomandata, asocierea acesteia cu citokinele IL-2 si IFN-α amelioreaza considerabil rata raspunsului favorabil insa nu influenteaza raspunsul pe termen lung. Imunoterapiile si strategiile de vaccinare trebuie inca evaluate ca si solutie terapeutica.

Terapia in melanomul malign diseminat este inca nesatisfacatoare, dacarbazina fiind principalul agent farmacologic a carei eficacitate este dovedita, lipsa progreselor terapeutice in ultimii 40 de ani reclama necesitatea de noi studii clinice, pacientii trebuie introdusi in trialuri clinice cand acest lucru este posibil, pentru evaluarea de noi strategii.

Bibliografie :

1. EUROPEAN ORGANISATION FOR RESEARCH AND TREATMENT OF CANCER. URL: http://www.eortc.be/default.htm
2. LEGHA SS, GIANAN MA, PLAGER C, ETON OE, PAPADOPOULOUS NE. EVALUATION OF INTERLEUKIN-2 ADMINISTERED BY CONTINOUS INFUSION IN PATIENTS WITH METASTATIC MELANOMA.Cancer 1996;77:89-96.
3. DEUTSCHE KREBSGESELLSCHAFT e.V URL: http://www.krebsgesellschaft.de
4. COCHRANE LIBRARY. URL:http://www.update-software.com/cochrane/
5. AMERICAN SOCIETY OF CLINICAL ONCOLOGY.URL:http://www.asco.org
6. JEADV, BLACKWELL PUBLISHING, VOL. 21, NO. 10, NONEMBER 2007, PAG.1305-1312.

UP-DATE ÎN ACRODERMATITA ENTEROPATICĂ A COPILULUI
- prezentare de caz -

Maria ROTARU [1], S. H.MORARIU [2], Gabriela IANCU[1]
1- Universitatea „Lucian Blaga" Sibiu Facultatea de Medicină „V. Papilian", Clinica Dermatologie,
2- UMF Târgu-Mureş, Clinica Dermatologie

Rezumat
Acrodermatita enteropatică este o afecţiune genetică rar întâlnită ce se caracterizează prin malabsorbţia zincului la nivel intestinal şi deficienţă severă de zinc. Manifestările clinice apar frecvent în primele luni la sugarii alimentaţi artificial sau la scurt timp după întreruperea alăptării, fapt pentru care de multe ori afecţiunea este greşit diagnosticată ca intoleranţă la laptele de vacă. Aspectul clinic caracteristic (dermatită acrală şi periorificială) şi nivelele plasmatice şi urinare scăzute de zinc confirmă diagnosticul de acrodermatită enteropatică.
Vom prezenta cazul unui copil de 1an şi 9 luni diagnosticat cu acrodermatită enteropatică în Secţia Clinică Dermatologie a Spitalului Judeţean Sibiu, cu evoluţie favorabilă după renunţarea la laptele de vacă, introducerea preparatelor cu zinc şi terapie imunomodulatorie topică (Pimecrolimus).

Summary
Acrodermatitis enteropathica is a rare genetic disorders characterized by zinc malabsorbtion and severe zinc deficiency. Clinical aspects of acrodermatis enteropathica occur within the first few months after birth in nonbreastfed children's or shortly after discontinuation of breastfeeding. Because of that sometime acrodermatis enteropathica is missdiagnosticated as cow milk intolerance. Characteristic symptoms (acral and periorificial dermatitis) and low plasma zinc concentrations confirm the diagnosis of acrodermatitis enteropathica.
We report a case of a 1,9 years old child diagnosticated with acrodermatitis enterophatica in Dermatology Department of Clinical Hospital of Sibiu, with good clinical response after we renounce to cow milk alimentation and we associated in treatment zinc preparations and topic immunomodulators (Pimecrolimus).

Introducere
Acrodermatita enteropatică este o afecţiune genetică transmisă autozomal-recesiv, ca apare datorită unei erori metabolice, fapt ce determină malabsorbţia zincului la nivel intestinal şi secundar deficienţă severă de zinc. Diagnosticul pozitiv este susţinut pe date clinice şi confirmat prin dozarea zincului sangvin şi urinar. Datorită limitărilor tehnice de determinare a zincului de multe ori afecţiunea este interpretată ca intoleranţă la laptele de vacă, poate şi datorită faptului că simptomatologia debutează la introducerea laptelui de vacă în alimentaţia copilului. De asemenea, nu multe preparate medicamentoase conţin zinc, în special preparatele pentru copii.
Este binecunoscut faptul că terapia topică cu Pimecrolimus este tratamentul de elecţie al dermatitei atopice. În ultimul timp aplicabilităţile terapiei cu Pimecrolimus sunt tot mai extinse. Existenţa unui deficit al imunităţii mediate celular observată la copiii cu acrodermatită enteropatică permite obţinerea unui bun răspuns terapeutic la utilizarea topică a imunomodulatorilor.

Prezentare de caz
Se prezintă cazul unui copil în vârstă de 1,9 ani, de sex masculin ce se internează în Clinica de Dermatologie a Spitalului Judeţean Sibiu în anul 2006 pentru apariţia (după introducerea în alimentaţia copilului a laptelui de vacă) a unor plăci eritemato-scuamoase, dispuse relativ simetric, intens pruriginoase, localizate la nivelul feţei, auricular bilateral, inghino-perineo-interfesier, prerotulian şi braţe, ce au crescut în dimensiuni şi ca numar. Asociat copilul prezenta agitaţie psihomotorie, plâns facil şi scădere ponderală. Menţionăm că naşterea a decurs în condiţii normale, fără complicaţii iar copilul a fost alimentat cu lapte de mamă până la vârsta de 1,7 luni.
Clinic, la debut, leziunile au fost plăci eritemato-scuamoase, pruriginoase, localizate la nivelul obrajilor bilateral, cu extindere periorală şi auricular bilateral, iar la nivelul pielii păroase a capului cu scuame abundente, alb-gălbui. După terapii ineficiente în ambulator cu antihistaminice şi dermatocorticoizi topici cu potenţă medie, mama se adresează medicului pediatru care evidenţiază un sindrom anemic pentru care iniţiază tratament cu preparate de fier. După 5 săpămâni de la debut leziunile feţei se pustulizează cu apariţia de noi leziuni la nivelul regiunii prerotuliene, antebraţe, inghino-perineo-interfesier şi alterarea stării generale a copilului (scădere ponderală, agitaţie psihomotorie, plâns facil, nervozitate şi paloare tegumentară). Mama este îndrumată spre medicul specialist dermatolog care recomandă internare pentru precizare diagnostică şi terapie specifică.

Satu Mare – Studii şi Comunicări Seria Ştiinţele Naturii
Vol VIII (2007) pp: 88 - 93

Obiectiv la internare se evidenţiază un copil agitat cu distrofie de gradul I, tegumente palide, bose frontale, pliu abdominal flasc, cu dermatită periorificială (figura 1, 2) şi acrală (figura 3,4) suprainfectată şi alopecie difuză (figura 5).

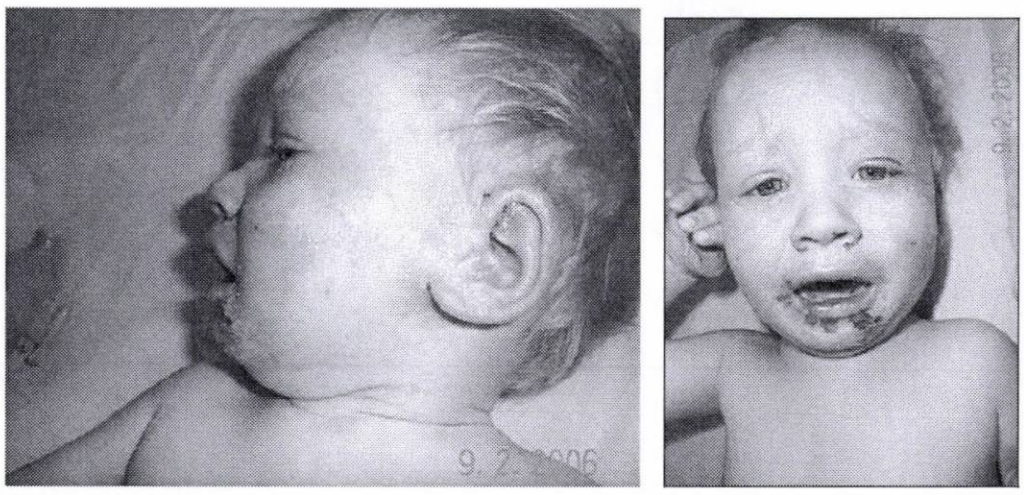


Figura nr 1a,b. Acrodermatită enteropatică. Leziuni ale feţei.

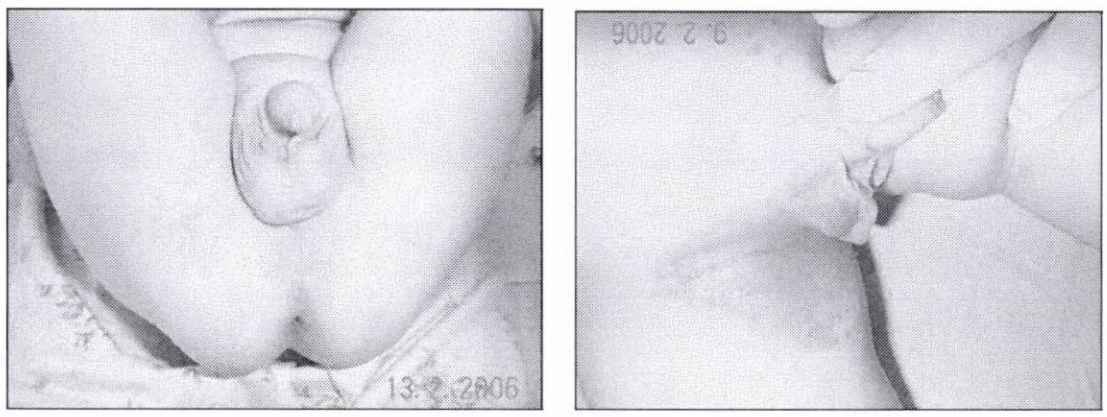


Figura nr. 2 a,b. Dermatită periorificială

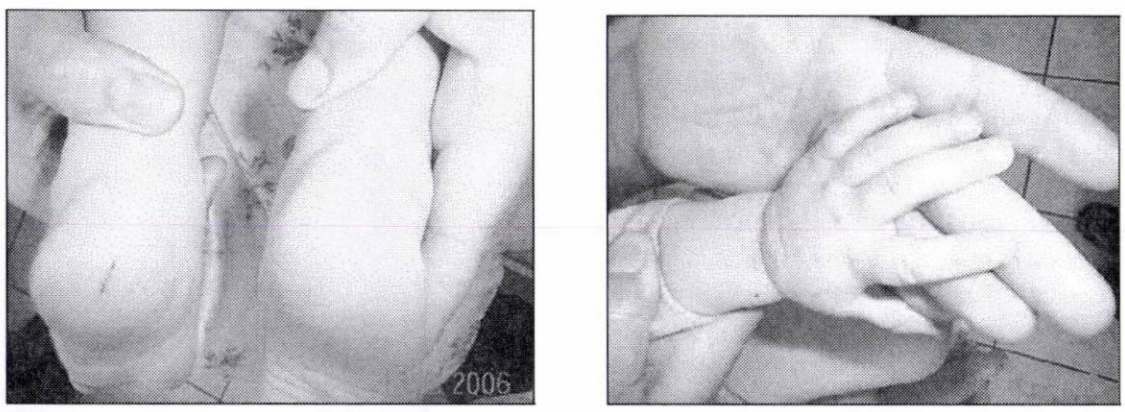


Figura nr. 3a,b. Plăci eritematoscuamoase ale mâinilor şi picioarelor

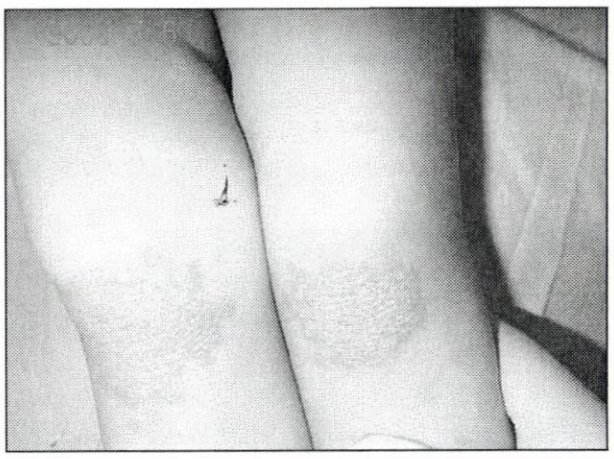


Figura nr. 4. Plăci eritematoscuamoase prerotuliene

Figura nr. 5. Alopecie difuză şi scuame abundente la acest nivel

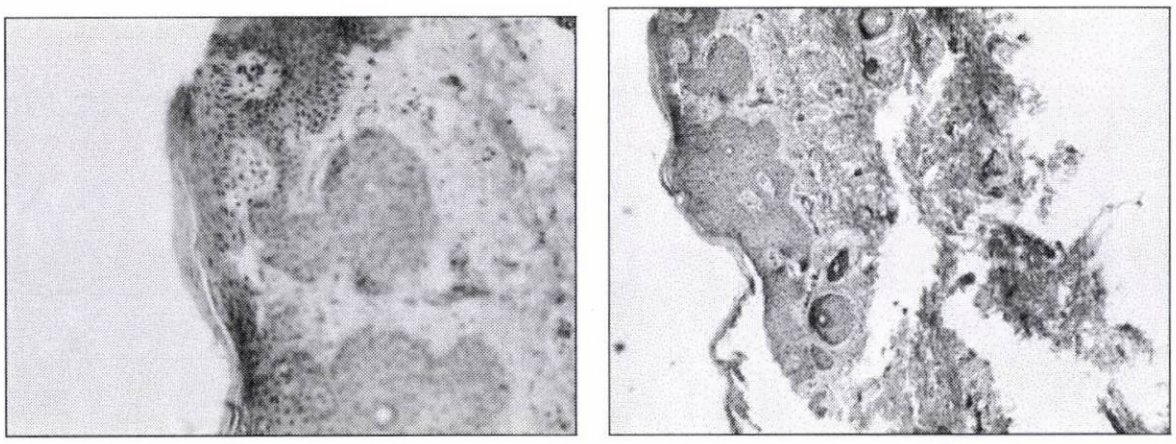


Figura nr. 6. Aspect histopatologic acrodermatită enteropatică

La nivelul fragmentului cutanat biopsiat, histopatologic se evidenţiază hiperkeratoză redusă, orto- şi parakeratozică, acantoză; stratul granular este prezent, iar perivascular se evidenţiază un infiltrat inflamator limfocitar redus (figura 6).

Modificările histopatologice evidenţiate nu sunt patognomonice, putând să fie întâlnite şi în alte deficienţe nutriţionale. Investigaţiile de laborator au evidenţiat persistenţa sindromului anemic. Datorită limitelor tehnice nu am putut doza nivelul de zinc în sange.

În terapia copilului s-a renunţat complet la laptele de vacă şi s-au introdus formule artificiale de lapte, vitaminoterapie şi preparate cu conţinut de zinc cu ameliorarea rapidă a leziunilor după 2 săptămâni (figura 7) şi remiterea completă a leziunilor după 2 luni.

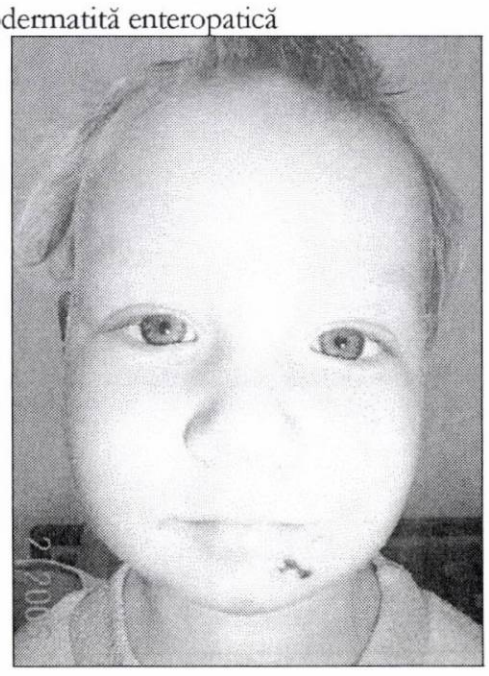


Figura nr. 7. Aspect clinic după 10 zile de tratament

Discuţii

Acrodermatita enteropatică a fost descrisă prima dată în 1942 de către Danbolt şi Cross. Acrodermatita enteropatică este o afecţiune genetică transmisă autozomal-recesiv, ce apare datorită unei erori metabolice, fapt ce determină malabsorbţia zincului la nivel intestinal şi secundar deficienţă severă de zinc (1).

Fiziopatologia acrodermatitei enteropatice nu este încă pe deplin înţeleasă. În ultimul timp s-au identificat tot mai multe gene implicate în metabolismul zincului. Până în prezent se consideră că genele zap1 şi zrt1 sunt biomarkeri ai statusului zincului (12). Zhao şi Eide consideră că gena zrt1 codifică afinitatea crescută a transportorului zincului, iar gena zap1 se pare că este responsabilă de activarea transcripţiei transportorului de zinc codat de gena zrt1. Zap1 este un senzor sensibil al nivelului de zinc celular (12). Mici schimbări în statusul celular al zincului pot determina schimbări importante în expresia genei zap, astfel încât ea poate fi folosită pentru a monitoriza statusul zincului celular.

Studii efectuate în Danemarca evidenţiază că 1/500.000 de pacienţi prezintă deficienţă de zinc. Acrodermatita enteropatică este o afecţiune letală în lipsa tratamentului, cel mai frecvent în primii ani ai vieţii.

Manifestările cutanate apar de cele mai multe ori din primele săptămâni sau luni de viaţă sau la trecerea de la alimentaţia exlusivă la sân la cea cu lapte de vacă sau capră. De asemenea în deficienţa de zinc s-a constat o scădere a imunităţii mediate celular (4). Şi în cazul nostru simptomatologia a debutat după întreruperea alimentaţiei la sân şi introducerea în alimentaţia copilului a laptelui de vacă.

Apariţia simptomatologiei după întreruperea alimentaţiei cu lapte de mamă ne face să credem că laptele de mamă conţine un ligand care lipseşte laptelui de vacă. Nu este foarte clar cine este acest ligand, natura deficitului metabolic continuând să fie încă subiect de dezbateri (2,3). Evans şi Johnson consideră că picolinatul deţine acest rol, Lonnerdal susţine că acidul citric este ligandul incriminat, iar Cousins şi Smith susţin că o anumită concentraţie a proteinelor laptelui de mamă afectează bioviabilitatea zincului. La copii cu acrodermatită enteropatică lipsa acestor liganzi ar putea determina malabsorbţia zincului la nivel intestinal. Astfel de liganzi s-au identificat în secreţia pancreatică şi în laptele matern. Absorbţia zincului la nivel intestinal poate fi inhibată şi din alte motive, cum ar fi concentraţia crescută de fitaţii din cereale şi lapte de soia. De menţionat că depozitele de zinc se acumulează în trimestrul III de sarcină, astfel încât un prematur este mai expus în a dezvolta acrodermatita enteropatica comparativ cu un nou-născut la termen (7).

În 1998 Grider şi Mouat au descoperit existenţa a 2 proteine noi ale fibroblaştilor care sunt absente în fibroblastele pacienţilor cu acrodermatită enteropatică şi care ar fi responsabile de mutaţia apărută. Se consideră că absenţa acestor proteine ar fi responsabile de scăderea nivelului de zinc şi de un metabolism anormal al zincului (6). În 2001 Wang descoperă că afecţiunea este determinată de o mutaţie genetică a unei proteine (SLC39A4), iar locusul mutaţiei genetice este la nivelul 8q24.3 (11).

Clinic apar leziuni sau plăci eritematoase acoperite cu scuame uscate sau eczematoase ce pot evolua spre veziculo-bule, eroziuni, cruste şi fisuri. Marginile sunt slab delimitate şi poate prezenta în periferie o accentuare a scuamei de tip craquele-like. Leziunile se dispun periorificial şi acral, la nivelul feţei, scalpului, mâini, picioare şi perigenital. Localizările perinazale interesează vestibulul nazal, cele bucale se însoţesc de comisurită fisurată, cele periorbitare de keratoconjunctivită, perianal – interesează şi pliurile interfesier şi inghinal şi zona fesieră. Uneori apar plăci psoriaziforme localizate la nivel occipital, pe crestele iliace sau lombosacrat. La nivelul membrelor leziunile sunt simetrice, cu debut periunghial, care în timp pot determina paronichie. Leziunile cutanate pot fi secundar suprainfectate cu Stafilococ aureu hemolitic sau Candida albicans. Poate să apară şi alopecie care poate fi parţială sau totală şi poate interesa atât genele cât şi sprâncenele (9). În cazul nostru aspectul clinic al leziunilor a fost tipic şi asociat cu un sindrom anemic şi manifestări generale.

În literatură sunt descrise asocierile modificări cutanate - tulburări generale, digestive şi afectări oculare.

Tulburările generale citate sunt: febră, astenie, inapetenţă, scădere ponderală, fotofobie, iritabilitate sau apatie, tulburări de comportament (9).

Modificările digestive sunt diaree cronică, rebelă la regimul dietetic şi medicaţia antidiareică. Secundar apare deshidratare, sindrom anemic, hipovitaminoze, sindrom de malabsorbţie. Scaunele au un aspect mucos şi se normalizează prompt la administrarea preparatelor de zinc şi diiodhidroxichinolină. Din scaun se izolează relativ frecvent Candida albicans. Poate să apară şi glosită(9).

La nivel ocular poate să apară stenoză, keratite infecţioase, keratită sicca, entropion, ectropion, keratomalacie, blefaroconjunctivită, sindrom Sjogren, ptoză palpabrală, simblefarom (9, 10).

Lucrările de specialitate citează că manifestări extracutanate variază cu vârsta. La copii se întâlneşte mai frecvent diaree, iritabilitate, anorexie, tulburări neurologice. Retardul staturo-ponderal, alopecia şi infecţiile recurente sunt mai frecvente la şcolari (9). Uneori pot să apară remisiuni spontane în adolescenţă.

Un studiu efectuat de Wells şi Winkelman pe 58 de cazuri cu deficienţă de zinc a evidenţiat că toţi pacienţii au prezentat dermatită (100%), 98% alopecie, 96% distrofie unghială şi 91% diaree.

Scăderile importante ale nivelului zincului sangvin (sub 90 micrograme %) asociate cu scăderi ale eliminării zincului urinar (sub 44 micrograme/24 ore) asociate tabloului clinic susţin diagnosticul de acrodermatită enteropatică (5). S-a constatat că la aproximativ 50% din cazuri dozajul zincului sangvin sau urinar au evidenţiat valori normale. În plus scăderi ale nivelului de zinc poate fi întâlnit şi în alte afecţiuni, impunându-se astfel o investigaţie mai specifică. Se poate evidenţia absorbţia zincului utilizând radioizotopi Zn65 sau Zn69m. Dacă nu se pot efectua aceste investigaţii se poate face probă terapeutică cu 3-30mmol Zn/kg/zi timp de 5 zile dacă copii prezintă unul sau două dintre simptomele bolii. Producţia de fosfatază alcalină serică este dependentă de zinc, astfel încât în acrodermatita enteropatică apar valori scăzute ale acesteia (9).

Modificările histopatologice ale biopsiei cutanate nu sunt patognomonice pentru acrodermatita enteropatică. Modificările histopatologice citate ale biopsiei intestinale sunt pierderea arhitecturii vilozităţiilor intestinale şi apariţia unui infiltrat celular la nivelul laminei propria. Nucleii sunt mari cu o cromatină deschisă. După iniţierea tratamentul cu zinc se observă normalizarea aspectului histopatologic (8).

Această afecţiune pune probleme de diagnostic diferenţial. Dermatita periorificială şi acrală se poate întâlni şi în cazul deficienţei de biotină, epidermoliză buloasă atipică, dermatită atopică, candidoze locale sau sistemice, tulburări a metabolismului acizilor graşi esenţiali, dermatită seboreică, kwashiorkor (8). Dacă simptomatologia apare la copii mai mari şi adulţi se pune problema deficienţei de zinc dobândite (aport inadecvat, sindrom de malabsorbţie, pierderi mari sau asocierea acestora).

Netratată afecţiunea are o rată a mortalităţii de 20%, mai ridicată fiind la sexul masculin. Dacă tratamenul este iniţiat timpuriu, majoritatea simptomelor sunt reversibile şi nu lasă sechele. Prognosticul este bun dacă afecţiunea este descoperită la timp şi tratată corespunzător.

Se poate face tratament cu: - diiodhidroxichinolina (Mexaform) care reduce inflamaţia intestinală şi disbacteria, normalizând resorbţia intestinală a principiilor alimentare, precum şi a zincului.

- sulfat de zinc 1-3 mg/kgc/zi sau 100-150mg/zi pâna la vindecarea leziunilor cutanate şi 30-35mg/zi doză de întreţinere pe viaţă. Poate reduce efectul terapeutic al Penicilinei şi Tetraciclinei.
- gluconat de zinc 1-3 mg/kgc/zi sau 400mg/zi

Se recomanda regim bogat în zinc (stridii, crabi, produse de carne, lapte de mamă, fasole uscată, linte, etc.), antibioterapie sistemică şi topică pentru a prevenii suprainfecţiile, control periodic oftalmologic şi dermatologic şi consilierea genetică a părinţilor. Local se pot utiliza, asociat terapiei sistemice cu zinc, comprese calde şi petrolatum cu efect reepitelizant (7,8,10).

Suplimentele de zinc sunt necesare pentru o creştere normală şi o reconstrucţie tisulară, acesta fiind de asemenea important şi pentru metabolismul proteic şi glucidic. Nevoile de zinc sunt diferite pe categorii de vârstă. Astfel, până la 6 luni necesarul este de 3mg/zi, între 6-12 luni – 5mg/zi, între 1-10 ani – 10mg/zi, peste 11 ani – 15mg/zi, la adult – 20mg/zi. Răspunsul clinic este evident în 5-10 zile.

În cazuri severe se poate administra i.v. clorură de zinc în doză de 300 micrograme/kgc/zi la sugari, 100mg/kgc la copii pâna la 5 ani, 1,5-4mg/zi la copii peste 5 ani (7,8,10).

În cazul prezentat de noi renunţarea la laptele de vacă, terapia cu suplimente de zinc, vitaminoterapia şi terapia imunomodulatorie topică cu Pimecrolimus a permis o ameliorare rapidă a simptomatologiei şi vindecarea afecţiunii după aproximativ 2 luni.

Concluzii

1. Acrodermatita enteropatică este o deficienţă congenitală a metabolismului zincului.
2. Simptomele apar rapid după întreruperea alăptării şi introducerea laptelui de vacă.
3. Se poate manifesta prin dermatită perioralâ şi acrală, sindrom de malabsorbţie, tulburări emoţionale şi mentale, fotofobie, anorexie, sindrom anemic, tulburări de creştere, distrofii unghiale, infecţii bacteriene şi fungice mai frecvente.
4. Recunoaşterea timpurie a acestei afecţiuni şi suplimentarea cu zinc a alimentaţiei permite vindecarea bolii.
5. Datorită faptului că în acrodermatita enteropatică există un răspuns imun

anormalla nivelul pielii, utilizarea imunomodulatorilor topici (Pimecrolimus) pot determina un bun răspuns terapeutic.

Bibliografie

1. Aggett P.J. – Acrodermatitis enteropathica, *J. Inherit Metab Dis*, 1983,1:39-43
2. Cousins R.J., Smith K.T.: Zinc-binding properties of bovine and human milk in vitro: influence of changes in zinc content, *Am J Clin Nutr* 1980 May; 33(5): 1083-7
3. Evans G.W., Johnson P.E.: Characterization and quantitation of a zinc-binding ligand in human milk, *Pediatr Res*, 1980 Jul; 14(7): 876-80
4. Fraker P.J., King L.E., Laakko T., Vollmer T.L.: The dynamic link between the integrity of the immune system and zinc status, *J Nutr* 2000 May; 130(5S Suppl): 1399S-406S
5. Gordon E.F., Gordon R.C., Passal D.B. – Zinc metabolism: basic, clinica land behavioral aspects, *J Pediatr* 1981, 99:341-349
6. Grider A., Mouat M.F.: The acrodermatitis enteropathica mutation affects protein expression in human fibroblasts: analysis by two-dimensional gel electrophoresis, *J Nutr* 1998 Aug; 128(8): 1311-4
7. Kharfi M., Zaraa I., Kury S. – Acrodermatitis enteropathica in full-term breast-fed infant, *Ann Dermatol Venerol*, 2005, 132(3):246-8
8. Ozturkcan S., Icagasioglu D., Akyol M., Cevit O.: A case of acrodermatitis enteropathica, *J Dermatol* 2000 Jul; 27(7): 475-7
9. Van Wouwe J.P.: Clinical and laboratory diagnosis of acrodermatitis enteropathica, *Eur J Pediatr* 1989 Oct; 149(1): 2-8
10. Vasantha K., Kannan K.A.: Acrodermatitis enteropathica-a case report, *Indian J Ophthalmol* 1989 Oct-Dec; 37(4): 197-8
11. Wang K., Pugh E.W., Griffen S. – Homozygosity mapping places the acrodermatitis enteropathica gene in chromosomal region 8q24.3, *Am J Hum Genet*, 2001, 68(4):1055-60.
12. Wang F., Kim B.E., Dufner-Beattie J., Petris M.J., Andrews G., Eide D.J. - Acrodermatitis enteropathica mutations affect transport activity, localization and zinc-responsive trafficking of the mouse ZIP4 zinc transporter, *Human Molecular Genetics, 2004;* Vol13, Nr.5, 563-571.

TRATAMENTUL IMUNOMODULATOR ÎN LICHENUL EROZIV BUCAL

Maria ROTARU [1], S. H. MORARIU [2], Gabriela LANCU[1]
1- Universitatea „Lucian Blaga" Sibiu Facultatea de Medicină „V. Papilian", Dermatologie 2- UMF Târgu-Mureş, Clinica Dermatologie

Rezumat
Lichenul plan este o boală inflamatorie cronică ce debutează cu leziuni ale mucoasei orale în aproximativ 20% din cazuri. Caracteristicile clinice ale acestei manifestări pot să crească riscul de apariţie al carcinoamelor scuamoase la acest nivel sau să raspundă mai greu la tratament. În abordarea tratamentului lichenului eroziv al mucoasei orale se urmăreşte rezorbţia modificărilor inflamatorii şi implicit a leziunilor, dispariţia durerii ca şi reducerea riscului de apariţie a carcinomului spinocelular la acest nivel. Patogenia lichenului plan nu este complet cunoscută, dar în producerea inflamaţiei este certă implicarea mecanismelor imune, idee ce susţine un posibil tratament imunomodulator.
Se raportează un caz, sex feminin 70 de ani, diagnosticat cu lichen eroziv bucal şi hepatita virală C. A fost iniţiat tratamentul cu pimecrolimus topic, avînd în vedere şi afectarea hepatică virală concomitentă. Răspunsul terapeutic a fost bun după 2 luni de tratament topic , cu dispariţia parţială a leziunilor , iar după 6 luni de tratament cu Pimecrolimus 1 % cremă leziunile erozive bucale s-au remis complet. Rezultatele bune obţinute ne-a îndreptăţit să considerăm că tratamentul topic cu Pimecrolimus poate fi o alternativă potrivită în tratamentul lichenului eroziv bucal.

Summary
It is known that lichen planus (LP) is a chronic inflammatory disease which starts with oral lesions in approximate 20% of the cases (oral lichen planus -OLP). The features of this oral erosive manifestation gives an increased risk of oral cancer (squamous cell carcinoma) and possible failure of the treatment. The main aims of OLP therapy are the resolution of inflammatory changes, the lack of painful symptoms, the resolution of oral mucosal lesions and the reduction of the risk of oral cancer.
The patogenesis of lichen planus is not complete known, but it can be sustain the autoimmune mechanism of the disease, witch aloud to recommend the immunomodulator treatment
We report a 70-year-old woman diagnosed with erosive oral lichen planus and hepatitis C virus. The treatment was started with topical Pimecrolimus, because the association of hepatic disease. The therapeutic response was good after two months of topical therapy consisted in partial resolution of oral lesions and the clinically exam after six months of treatment with Pimecrolimus cream 1 % showed the regressing of the oral erosive lesions.
The good result obtained with this treatment makes us to consider that topical Pimecrolimus could be a proper choice for erosive oral lichen planus treatment.

Introducere
Lichenul plan este o dermatoză inflamatorie cronică cutaneo-mucoasă de etiologie necunoscută în care la aproximativ 20% din cazuri prima manifestare a bolii este reprezentată de leziuni ale mucoasei bucale, respectiv lichen al mucoasei bucale cu aspecte clinice caracteristice, uneori sub formă de lichen eroziv al mucoasei bucale.
Frecvent lichenul plan se asociază cu hepatită cu virus C, iar prin debutul leziunilor la nivelul mucoaselor poate orienta investigaţiile spre o infecţie cu virus hepatitic C. Tratamentul lichenului plan este diferenţiat sistemic şi local.
Pimecrolimusul utilizat în tratamentul lichenului eroziv bucal este un derivat de ascomycin macrolactam ce are acţiune imunomodulatorie şi determină reducerea fenomenelor inflamatorii, a pruritului şi normalizarea modificărilor histopatologice apărute.
Forma clinică de lichen eroziv bucal are în general o evoluţie particulară, cu risc de degenerare malignă spre carcinom spinocelular şi cu răspuns terapeutic dificil.

Obiectivele lucrării
Lucrarea îşi propune să sublinieze importanţa diagnosticului lichenului eroziv bucal şi a tratamentului acestei forme clinice, subliniind riscul de transformare malignă al lichenului eroziv. De asemenea, posibilele asocieri morbide, în cazul nostru o hepatită cronică virală C poate să fie etalată de leziunile bucale , dar poate şi să schimbe opţiunea terapeutică. În plus se introduce noţiunea de tratament imunomodulator topic cu pimecrolimus cremă 1%.

Prezentare de caz
Se prezintă cazul unei paciente în vârstă de 70 de ani ce se internează în Clinica de Dermatologie Sibiu pentru apariţia în ultimele luni a multiple eroziuni ale mucoasei bucale, jugale şi semimucoasei buzelor. Asociat prezenta disfagie,

alimentaţie dificilă şi scădere ponderală uşoară. Terapia cu antimicotice recomandată de medicul de familie nu a determinat ameliorarea simptomatologiei. Se solicită consult ORL care recomandă consult dermatologic cu suspiciunea de pemfigus vulgar.

Examenul local evidenţiază multiple eroziuni şi ulceraţii ale mucoasei jugale şi limbii, acoperite cu depozite alb-gălbui, abundente, foarte dureroase ce determină o alimentaţie dificilă (figura 1a, 1b).

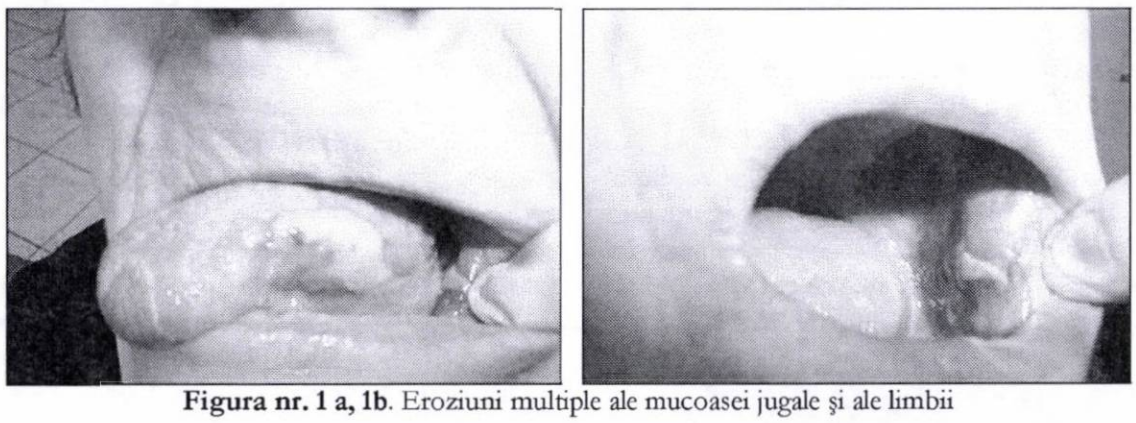


Figura nr. 1 a, 1b. Eroziuni multiple ale mucoasei jugale şi ale limbii

La nivelul mucoasei jugale, în periferia ulceraţiilor se evidenţiază o reţea dantelată alb-sidefie (figura 2). La nivelul buzei inferioare prezenta o leziune alb-sidefie, relativ rotundă, cu eroziuni pe suprafaţă, dureroasă cu evoluţie de 3 luni (figura 3).

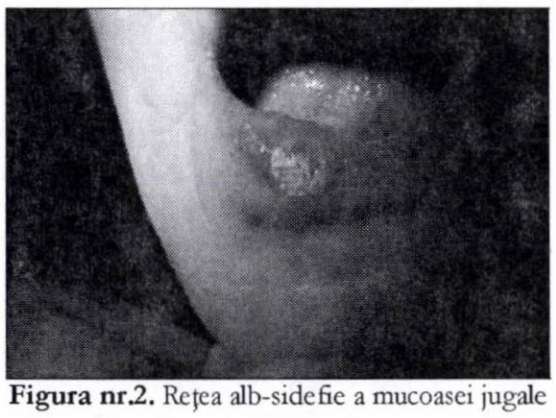


Figura nr.2. Reţea alb-sidefie a mucoasei jugale

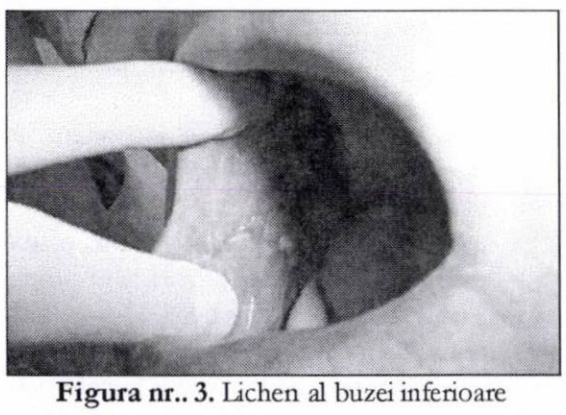


Figura nr.. 3. Lichen al buzei inferioare

Asociat s-a evidenţiat un important sindrom de citoliză hepatică cu serologie pozitivă pentru virusul hepatic C, ce a condus la diagnosticarea unei hepatite cu virus C.

Biopsia cutanată prelevată din mucoasa jugală şi de la nivelul buzei inferioare evidenţiază uşoară acantoză cu tendinţă redusă la cheratinizare a epiteliului (HE, 40x) (figura 4) şi un infiltrat inflamator cronic subepidermic cu dispariţia stratului bazal al epiteliului (HE, 200x) (figura 5).

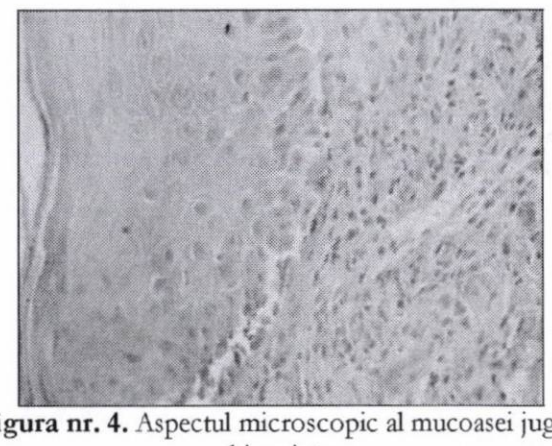


Figura nr. 4. Aspectul microscopic al mucoasei jugale biopsiate

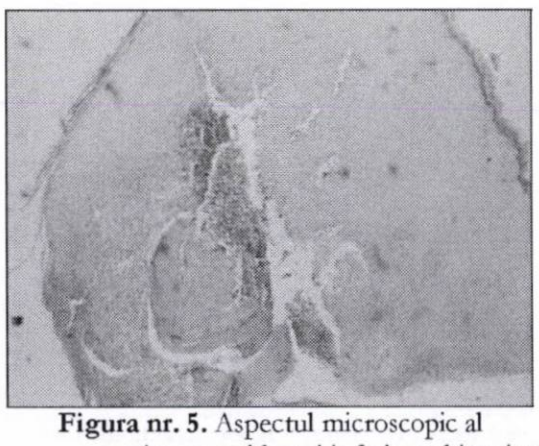


Figura nr. 5. Aspectul microscopic al semimucoasei buzei inferioare biopsiate

S-au luat în discuţie posibilităţiile terapeutice în cazul pacientei noastre. A fost exclus din arsenalul terapeuetic Prednisonul (agravează viremia), Griseofulvina (hepatotoxică), paleta tratamentului sistemic fiind considerabil redusă.
Se iniţiază tratament topic cu Pimecrolimus 1% de 2 ori/zi cu evoluţie favorabilă a leziunilor. La 2 luni de la iniţierea tratamentului eroziunile mucoasei bucale erau aproape complet epitelizate, dar se mai păstra reţeaua alb-sidefie de la nivelul mucoasei jugale. După 6 luni de terapie topică cu Pimecrolimus mai prezenta mici eroziuni la nivelul vârfului limbii şi mucoasei jugale, cu menţinerea mult mai restrânsă a reţelei alb-sidefii de la nivelul mucoasei jugale dar cu remiterea simptomatologiei subiective iniţiale (figura 6,7,8).

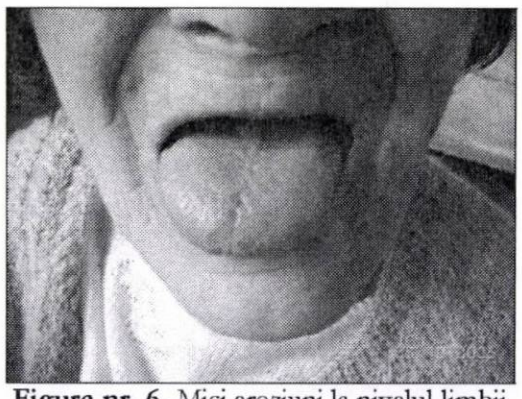


Figura nr. 6. Mici eroziuni la nivelul limbii

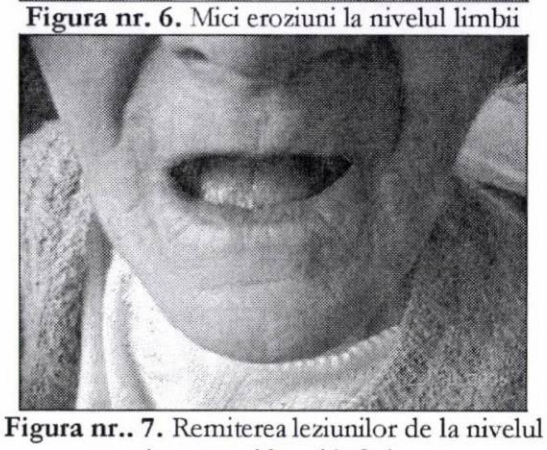


Figura nr.. 7. Remiterea leziunilor de la nivelul semimucoasei buzei inferioare

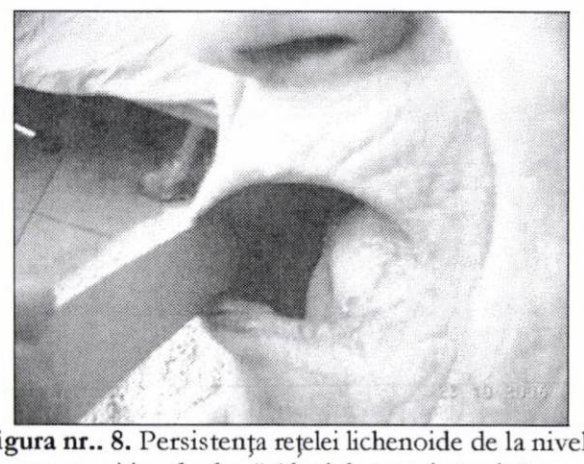


Figura nr.. 8. Persistenţa reţelei lichenoide de la nivelul mucoasei jugale după 6 luni de terapie topică cu Pimecrolimus.

Discuţii

Lichenul plan este o dermatoză inflamatorie cronică cutaneo-mucoasă de etiologie necunoscută. Patogeneza lichenului este complexă şi încă insuficient cunoscută, dar evidenţierea acţiunii limfocitelor T asupra celulelor bazale epidermice şi activitatea anormală a celulelor NK la pacienţii cu lichen plan susţin teoria autoimună a bolii (2).
Date recente sugerează că lichenul eroziv al cavităţii bucale este o boală autoimună mediată celular în care limfocitele T CD8+ iniţiază apoptoza celulelor epiteliale. Stimularea imunităţii mediate celular de către factori exogeni sau endogeni va determina creşterea sintezei de TNF-α şi γ-Interferon de către keratinocite. Această sinteză crescută va determina interacţiunea keratinocit - limfocit T - celulă prezentatoare de antigen cu iniţierea apoptozei celulelor bazale. Limfocitele T activate vor migra la nivelul epiteliului bucal, mediate de moleculele de adeziune moleculară ICAM-1 şi VCAM. Sinteza crescută de citokine proinflamatorii (IL-1, -8, -10, -12 şi TNF- α) are un efect chemotactic pentru limfocite cu apariţia ulterioară de injurii celulare.
Posibilitatea transformării maligne a lichenului eroziv bucal poate fi corelată cu creşterea activităţii proliferative celulare şi scăderea ratei apoptozei celulelor epiteliale. Absenţa apoptozei celulare sau rata scăzută a acesteia pot contribui la persistenţa infiltratul inflamator şi stimularea dezordinilor moleculare de la nivelul celulelor epiteliale, favorizând astfel dezvoltarea neoplaziei la nivelul cavităţii bucale. Trei studii clinice (Holmstrup et al.1998, Gandolfo et al.2004, Rodstrom et al.2005) au demonstrat statistic o creştere semnificativă a riscului dezvoltării carcinomului spinocelular la pacienţii cu lichen eroziv al cavităţii bucale (9). S-a constatat că apare de 2 ori mai frecvent la femei şi are incidenţă mai mare după vârsta de 50 de ani. Kaplan şi Barnes au evidenţiat într-un studiu că 46-54% din carcinoamele spinocelulare provenite din tranformarea leziunilor orale de lichen plan survin la nivelul mucoasei bucale, 30% la nivelul limbii, 16% la nivelul buzei inferioare şi 8% cu alte localizări (9).
Afectarea mucoasei bucale în lichenul plan este destul de frecvent întâlnită, uneori asimptomatică alteori cu eroziuni extensive, dureroase ce determină scăderea calităţii vieţii pacientului (2).
Pacienţii cu lichen eroziv al cavităţii bucale necesită terapie susţinută pentru reducerea modificărilor inflamatorii, epitelizarea eroziunilor, remiterea acuzelor dureroase şi scăderea riscului transformării maligne. Frecvent această formă de lichen este rezistentă la terapia topică şi tinde să evolueze

cronic, rareori cu perioade mici de remisiune spontană.

Până în prezent lucrările de specialitate citează utilizarea cu succes a terapiei topice cu tacrolimus în tratamentul lichenului eroziv bucal (pacienţii necesită o terapie pe termen lung pentru a menţine rezultatele) (4,7,8). Un studiu efectuat pe 12 de pacienţi cu lichen eroziv bucal ce au primit tratament topic cu Pimecrolimus1% de 2x/zi la Spitalul din Nice în anul 2005 a evidenţiat că această terapie topică a fost eficientă şi bine tolerată (5). S-a constatat că pentru obţinerea unui răspuns terapeutic bun este necesară o terapie susţinută, pe o perioadă mai lungă de timp (4,5,7,8). Pentru formele rezistente se poate utiliza terapie sistemică cu antimalarice de sinteză, imunosupresoare, sulfone, talidomidă, endoxaparină, corticoterapie sistemică şi retinoizii. Utilizarea anticorpilor monoclonali (Efalizumab) în tratamentul lichenului eroziv bucal a fost realizată cu succes (1), dar costurile mari ale acestei terapii şi necesitatea unor studii aprofundate pe această temă reprezintă încă limite ale acestei posibile terapii. Alte terapii topice citate pentru lichenul eroziv sunt: Ciclosporina, dermatocorticoizi şi retinoizii (9).

Pimecrolimus este un imunomodulator, derivat de ascomycin macrolactam ce determină inhibarea selectivă a producerii şi eliberării citokinelor proinflamatorii, a mediatorilor celulelor T şi a mastocitelor, cu reducerea fenomenelor inflamatorii, a pruritului şi normalizarea modificărilor histopatologice apărute (5).

Modul principal de acţiune al pimecrolimusului este prevenirea activării celulelor T. Prin legarea la o imunofilină intracitoplasmatică, Pimecrolimusul inhibă mobilizarea calcineurinei blocând factorul nuclear de activare a limfocitelor T, ce mediază sinteza citokinelor, iar subsecvenţial reduce răspunsul inflamator al pielii. Prin acţiunea sa imunomodulatoare Pimecrolimus este considerat tratamentul de elecţie a dermatitei atopice. Răspunsul terapeutic bun obţinut la utilizarea topică a Pimecrolimus în lichenul eroziv al cavităţii bucale ne îndreptăţeşte să credem că *Pimecrolimus constituie o opţiune în tratamentul acestei afecţiuni.*

Concluzii

1. Lichenul este o dermatoză inflamatorie cronică cutaneo-mucoasă de etiologie necunoscută.
2. Lichenul cavităţii bucale apare în aproximativ 20% din cazuri ca prima manifestare a bolii.
3. Lichenul eroziv al cavităţii bucale este mult mai rar întâlnit şi pune probleme de diagnostic şi tratament.
4. Asocierea frecventă a lichenului cu hepatita cu virus C recunoscută în literatura de specialitate este confirmată şi în cazul nostru.
5. Utilizarea tratamentului topic cu Pimecrolimus 1% în lichenul eroziv bucal şi obţinerea unui răspuns terapeutic bun ne îndreptăţeşte să credem că această terapie poate constitui o opţiune în tratamentul acestei bolii.

Bibliografie

1. Cheng A., Mann C. – „Oral erosive lichen planus treated with Efalizumab", Arch.Dermatol, 2006; 142:680-682
2. Dissemond J. – „Oral lichen planus: an overwiew", Journal of Dermatological Treatment 2004; vol15, nr3, p136-140
3. Fitzpatrick T. – „Dermatology in general medicine", McGraw Hill Inc., 1993
4. Lener E., Brieva J., Scharter M., West L.E., West D.P., Azhary R.A. – „Successful treatment of erosive lichen planus with topical tacrolimus", Arch Dermatol 2001; 137:419-422
5. Passeron T., Lacour J.P., Fontas E., Ortonne J.P. – „Treatment of oral erosive lichen planus with 1%Pimecrolimus cream", Arch Dermatol, 2007; 143: 472-476
6. Stoopler E.T., Sollecito T.P., DeRossi S.S. – „Topical Tacrolimus for the Treatment of Oral Lichen Planus", The Internet Journal of Dermatology 2003, vol2,nr1, ISSN:1531-3018
7. Thomson M.A., Hamburger J., Stewart D.G., Lewis H.M. – „Treatment of erosive oral lichen palnus with topical tacrolimus", Journal of topical treatment, 2004; vol15, nr.5: 308-314
8. Vente C., Reich K., Rupprect R., Neumann C. – „Erosive mucosal lichen planus: response to topical treatment with tacrolimus", Br J Derm 1999; 140:338-342
9. Vilcea A.M., Stoicescu I., Vilcea I.D. – „Raportul beneficiu-risc în tratamentul lichenului plan", Medicina Modernă, 2006.

PARTICULARITĂŢI CLINICO-EVOLUTIVE LA COPIII CU BICUSPIDIE AORTICĂ

Amalia FĂGĂRĂŞAN[1]
1 - Secţia Clinică de Cardiologie Pediatrică, Institutul de Boli Cardiovasculare şi Transplant Târgu Mureş.
Disciplina Pediatrie III UMF Târgu Mureş.

Rezumat
Bicuspidia aortică este una din cele mai comune defecte cardiace congenitale, adesea diagnosticată abia la adolescenţă sau la adultul tânăr datorită disfuncţiilor valvulare (stenoză aortică valvulară sau regurgitare aortică). Studiul de faţă îşi propune o analiză clinico-echocardiografică asupra unui lot de 69 de copii cu vârste cuprinse între 5 zile şi 18 ani diagnosticaţi în secţia clinică de cardiologie pediatrică Tg Mureş cu bicuspidie aortică, în perioada 2001- 2006 . Rezultatele studiului au demonstrate că bicuspidia aortică ca leziune unică a fost decelată la 46,5% din cazuri, iar bicuspidie cu stenoză aortică valvulară semnificativă a fost la 11,5% dintre copii. Malformaţia cardiacă cea mai comună asociată bicuspidiei a fost coarctaţia aortică (26,5%). Ca particularitate ecocardiografică remarcăm prezenţa la copiii cu stenoză aortică valvulară semnificativă şi bicuspidie aortică prezenţa fuziunii între cuspa coronară dreaptă şi stângă.

Summary
Bicuspid aortic valve is one of the most common congenital heart defects, often diagnosed in adolescence or young adulthood due to the valvular disfunctions(aortic valvular stenosis or aortic regurgitation). This study is meant to clinically and echocardiographically analyse a group of 69 children, aged between 5 days and 18 years diagnosed in the clinical section of pediatric cardiology in Tg. Mures with aortic bicuspidia, between 2001-2006. The results of the study have shown that aortic bicuspidia has been traced in 46% of cases, and bicuspid aortic valve with aortic valvular stenosis in 11,5% of cases. The most common association of bicuspid aortic valve with other congenital heart diseases has been aortic coarctation(24,5%). An echocardiographic notice has been the presence of the joining between the right coronary leaflets and the left leaflets, seen in patients with bicuspid aortic valve and aortic valvular stenosis.

Introducere
Bicuspidia aortică este una dintre malformaţiile cardiace congenitale cele mai comune, cu prevalenţă exactă încă controversată . Sunt o serie de rapoarte medicale care arată o prevalenţă cuprinsă între 0,5-2% din populaţia generală (1, 8, 9). Bicuspidia aortică este recunoscută ca fiind cel mai comun factor etiologic asociat cu stenoză aortică valvulară sau regurgitare aortică la populaţia pediatrică (8). Una dintre complicaţiile întâlnite mai ales la adultul tânăr este endocardita bacteriană . În acord cu rapoartele publicate bazate pe date postoperatorii şi de autopsiere am definit bicuspidia aortică ca fuziunea completă sau parţială a două valvule aortice, cu sau fără rafeu central, rezultând absenţa completă sau parţială a comisurii funcţionale între valvulele fuzionate.

Material şi metodă
A fost efectuat un studiu clinico-ecocardiografic pe un lot de 69 pacienţi internaţi în Secţia Clinică de Cardiologie Pediatrică, în perioada 2001-2006, diagnosticaţi cu bicuspidie aortică. Pacienţii cu fuziunea completă sau parţială a mai mult de două cuspe au fost excluşi (valve aortice unicomisurale) şi de asemenea pacienţii cu trunchi arterial comun. Vârsta lotului studiat a fost cuprinsă între 5 zile şi 18 ani. Evaluarea ecocardiografică în mod M, 2D, Doppler color şi spectral,a fost efectuată cu un VING Med 725, utilizându-se un transducer de 5 mHz. Am considerat ca fiind bicuspidie aortică fără gradient semnificativ determinarea unui gradient Doppler $\leq$ 16 mmHg, bicuspidie asociată cu stenoză aortică valvulară uşoară determinarea unei velocităţi Doppler $\geq$ 2 m/sec la nivelul valvei şi stenoză semnificativă aortică determinarea unei velocităţi Doppler $\geq$ 3,5 m/sec. Cuantificarea severităţii regurgitării aortic a fost făcută pe baza diametrului jetului de regurgitare raportat la diametrul inelului aortic şi valoarea diametrului enddiastolic al ventriculului stang. De asemenea s-a urmărit frecvenţa cu care bicuspidia aortică a fost asociată cu alte malformaţii cardiace congenitale.

Rezultate
Au fost identificaţi 69 de pacienţi cu criterii care le permite încadrarea în diagnosticul de bicuspidie aortică. Vârsta medie a lotului studiat a fost de 6,4 ani (cu limite de vârstă de 5 zile şi 17,8 ani). Referitor la prevalenţa pe sexe la lotul studiat am înregistrat un procent de 60,3 % pentru sexul masculin şi 39,7% pentru sexul feminin. Bicuspidia aortică ca leziune unică a fost decelată la 46,5% dintre pacienţi (inclusiv cei cu sindrom Marfan), iar malformaţiile cardiace asociate sunt redate în Fig 1.

Satu Mare – Studii şi Comunicări Seria Ştiinţele Naturii
Vol VIII (2007) pp: 98 - 100

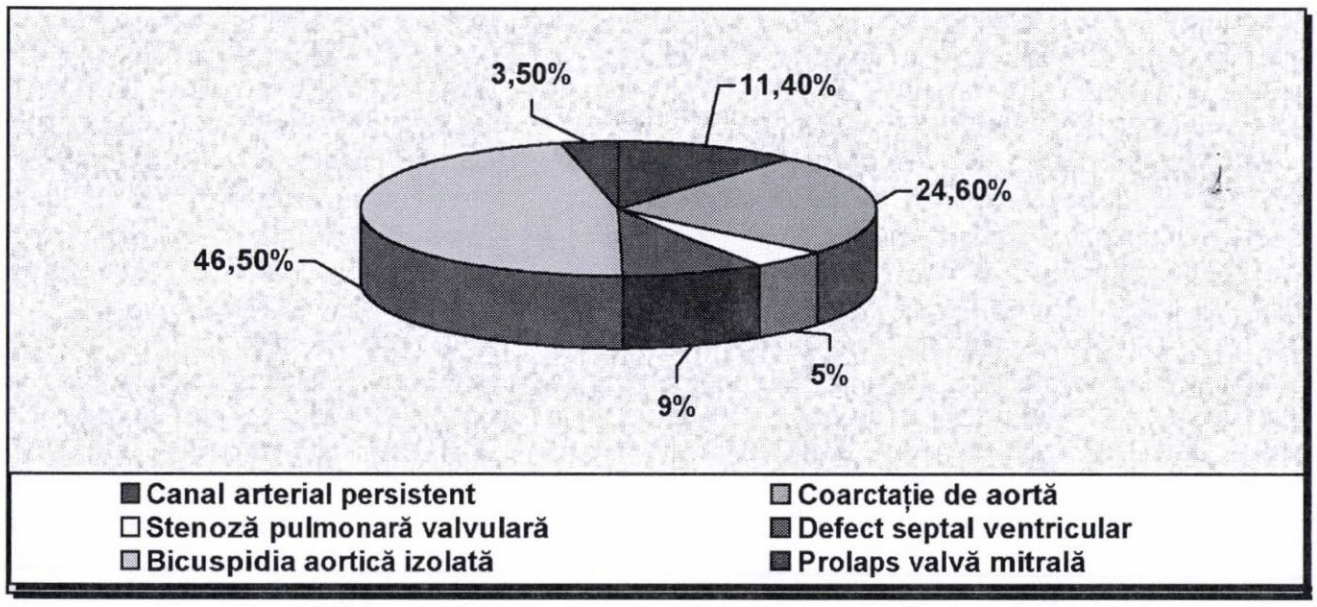


Figura nr. 1 Bicuspidia aortic asociată cu malformaţii cardiace congenital

De menţionat la pacienţii cu bicuspidie aortică şi sindrom Marfan dilatarea rădăcinii aortice şi a joncţiunii sinotubulare (aspect detectat la toate cele 5 cazuri cu sindrom Marfan). Cu privire la malformaţiile cardiace asociate , studiul arată că în 24,6 % bicuspidia a fost asociată cu coarctaţia de aortă , urmată de canal arterial persistent 11,4% . Referitor la relaţia bicuspidie aortică - stenoză aortică valvulară (pe grade de severitate) rezultatele sunt redate în Fig 2 şi arată un procent de 11,5% copii cu bicuspidie aortică şi stenoză valvulară severă care au necesitat corecţie chirugicală (valvulotomie sau înlocuire valvulară). Regurgitarea aortică a fost decelată la 3,5% din cazuri în relaţie cu prolapsul cuspei coronariene drepte.

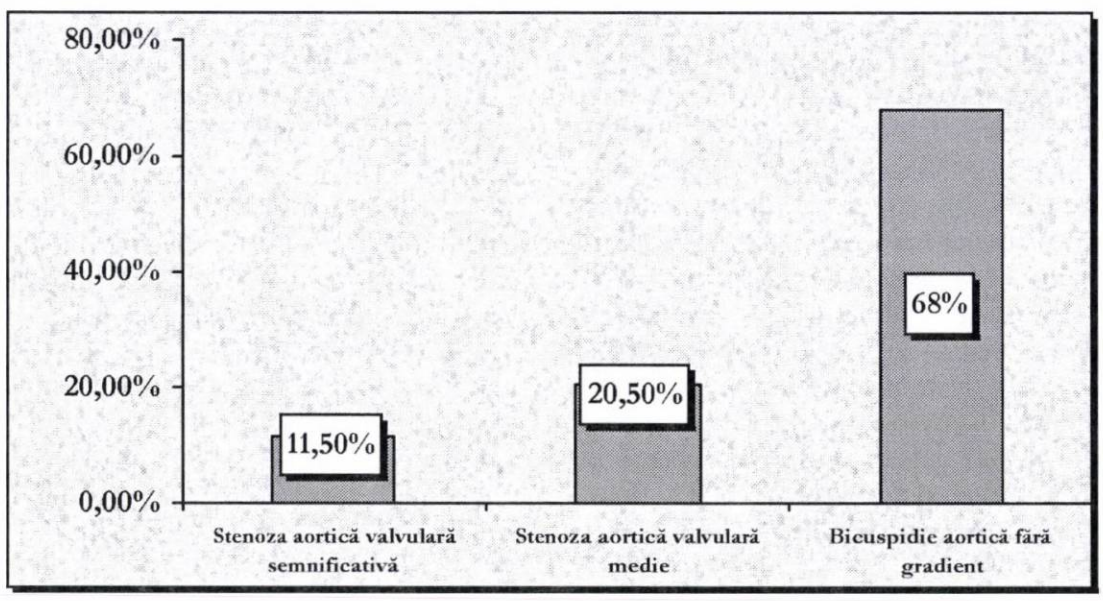


Figura nr. 2 Bicuspidie aortică asociată cu grade variate de stenoză aortică valvulară

Discuţii

Bicuspidia aortică este una dintre malformaţiile cardiace congenitale cele mai comune, cu o prevalenţă estimată la 1-2% din populaţia generală. Studii efectuate pe nou născuţi sănătoşi arată o prevalenţă de 0,6% cu o uşoară preponderenţă a sexului masculin. La această grupă de vârstă bicuspidia aortică a fost prezentă ca leziune solitară, citându-se un singur caz de bicuspidie asociată cu insuficienţă aortică minoră(10). Deşi la prima vedere leziunea pare benignă sunt rapoarte medicale care asociază bicuspidia cu riscul de moarte subită la nou născut (8). Studii similare efectuate pe copii de vîrstă şcolară sau pe adulţi tineri arată o prevalenţă de 0,6-2% (1,9).Patogeneza bolii rămâne încă incomplet elucidată (se

incriminează factorii genetici şi de mediu)(6). Bicuspidia aortică constituie o serioasă cauză de morbiditate pediatrică şi a adultului tânăr. Se remarcă la copil riscul de stenoză sau regurgitare aortică(2,3) , iar la adultul tânăr de dilatare aortică progresivă şi disecţie(6). Riscul de endocardită bacteriană este ridicat pentru ambele grupe de populaţie. În studiul nostru remarcăm procentul ridicat de boală la sexul masculin , 61,5% şi asocierea într-un procent de 24,6 % cu coarctaţia de aortă, situaţie redată şi de alte studii (4). Bicuspidia aortică cu gradient semnificativ prin stenoză aortică valvulară a fost înregistrată la 11,5%. Sunt rapoarte medicale care atrag atenţia asupra locului de fuzionare a cuspelor şi severitatea stenozei valvulare. Astfel copii cu fuzionarea între cuspele noncoronariană şi coronara dreaptă au asociat şi stenoze aortice severe (5). Acest aspect are o importanţă practică referitoare la intervalul cel mai optim de reevaluare ecocardiografică a acestor copii. Regurgitarea aortică a fost realizată la 3,5% din cazuri şi corelată cu prolapsul cuspei coronariene drepte.

Concluzii

Bicuspidia aortică a fost decelată ca leziune asociată altor malformaţii cardiace congenitale la 53,5% şi numai la 46,5% ca leziune unică (aici fiind incluşi şi copii cu sindrom Marfan). Bicuspidia aortică a fost decelată la sexul masculin (61,5%). Datorită realizării evaluării ecocardiografice pe un lot de copii internaţi într-un serviciu cu profil cardiologic studiul are limite în a aprecia relevanţa asocierii bicuspidiei cu stenoza aortică semnificativă. Datorită impactului morbidităţii prin bicuspidie aortică în populaţia pediatrică consider oportună necesitatea monitorizării periodice ecocardiografice a copiilor cu bicuspidie aortică. O monitorizare atentă trebuie realizată la copii diagnosticaţi cu bicuspidie şi sindrom Marfan, deoarece dilatarea progresivă a anulusului aortic şi joncţiunii sinotubulare pot constitui factori de risc pentru disecţia de aortă la adultul tânăr.

Bibliografie

1. Basso C ., Baschello M., Perronel C. 2004. An echocardiographic survey of primary school children for bicuspid aortic valve. An J Cardiol, 93:661-663 (Medline).
2. Beroukhim RS., Kruzich T., taylor AL., et al. 2006. Progression of aortic dilation in children with a functionally normal bicuspid aortic valve. Am J Cardiol, 15, 98(6): 828- 830.
3. Beroukhim RS., Roosevelt G., Yetman A. et al. 2006. Comparison of the pattern of aortic dilatation in children with the Marfan' syndrome versus children with a bicuspid aortic valve. The American journal of Cardiol, 198(8): 1094-1095.
4. Duran AC, Frescuro C, Basso C. et al. 1995. Bicuspid aortic valves in hearts with other congenital heart disease. J heart Valve Dis;4: 581-590.
5. Fernandes S., Sanders S., Khairy P et al. 2004. Morphology of bicuspid aortic valve in children and adolescents. J An Coll Cardiol, 44: 1648- 1651..
6. Gale AN., McKusick VA., Hutchinson GM. Et al.1997. Familial congenital bicuspid aortic valve:secondary calcific aortic stenosis and aortic aneurysm.Chest; 72:668-670.
7. Gershani-Baruch R., Moor EV., Enat R. et al. 2005. Marfan Syndrome associated with bicuspid aortic valve, premature aging and primary hypogonadism. American Journal of Medical genetics, 37(2): 169-172.
8. Karolyel F., Ozaslan A., Turan AA et al. 2006. Sudden death in infancy due to bicuspid aortic valve.Journal of Forensis sciences 51(5): 1147- 1150.
9. Mohaved MR., hepnes AD., Ahmandi KB. et al. 2006. Echocardiographic prevalence of bicuspid aortic valve in the population. Heart, Lung and Circulation, 15 (5): 297-299.
10. Tutar E., Ekici F., Atalany S et al. 2005. The prevalence of bicuspid aortic valve in new borns by echocardiographic screening. American Heart Journal, 150 (3): 513- 515 .

DEFECT SEPTAL VENTRICULAR RESTRICTIV COMPLICAT CU ENDOCARDITA BACTERIANA STAPHILOCOCICA LA COPIL

Amalia FĂGĂRĂŞAN[1]

1 - -Secţia Clinică de Cardiologie Pediatrică, Institutul de Boli Cardiovasculare şi Transplant Târgu Mureş.
Disciplina Pediatrie III UMF Târgu Mureş.

Rezumat

Defectul septal ventricular (DSV) este una din malformaţiile cardiace cele mai comune ale copilului, evoluţia şi abordarea terapeutică fiind dictată de localizarea defectului, marimea shuntului, gradul de hipertensiune pulmonară şi implicit de malformaţiile cardiace asociate. Riscul de endocardită bacteriană la copilul diagnosticat cu DSV este prezent indiferent de mărimea shuntului, de aceea închiderea chirugicală a defectelor mici, fără răsunet hemodinamic ar fi justificată . Prezentăm cazul unui copil de sex masculin, în vârstă de 6 ani diagnosticat cu DSV perimembranos restrictiv complicat cu endocardită bacteriană determinată de un Staphilococcus aureus coagulazo-pozitiv.

Cuvinte cheie: defect septal ventricular, endocardită bacteriană, copil.

Summary

Ventricular septal defect is a common congenital heart disease in children, the evolution and therapeutical approach are indicated by the location of the defect, the magnitude of the shunt, the degree of pulmonary hypertension and the associated cardiac anomalies. The risc of bacterial endocarditis in children diagnosed with DSV does not depend on the size of the shunt, therefore, the problem of closing a restrictive DSV remains open to discussion. We willl be presenting the case of a male child, 6 years old, diagnosed with restrictive perimembranous DSV and bacterial endocarditis with Staphilococcus aureus.

Key words: ventricular septal defect, child, endocarditis.

Prezentarea cazului

F. D., sex masculin, în vârstă de 6 ani, provine din mediu rural, judeţul Sibiu

Diagnostic : stare febrilă prelungită de etiologie neprecizată. Defect septal ventricular restrictiv.

Antecedente heredo-colaterale: neagă boli cardiace sau genetice .

Antecedente personale fiziologice: născut la 39 săptămâni, greutate la naştere 3400g, APGAR 10 la 1 min şi 5 min. Dezvoltare neuro-psihomotorie corespunzătoare vârstei. Vitaminizări şi vaccinări corespunzătoare.

Antecedente personale patologice: diagnosticat de la vârsta de 6 luni cu DSV perimembranos restrictiv, numeroase infecţii de căi respiratorii superioare .

Istoric: pacientul este internat în secţia noastră prin transfer de la serviciul teritorial de Pediatrie , debutul episodului actual fiind cu 14 zile anterior internării, cu hiperpirexie, frison, transpiraţii profuze nocturne, astenie, tuse iritativă. Pacientul fusese tratat cu Ceftazidim şi Gentamicină, simptomatologia fiind interpretată în contextul unei infecţii acute de căi respiratorii inferioare. Datorită persistenţei stării febrile şi a sindromului biologic inflamator, pacientul este transferat la noi. Este cunoscut cu un defect septal ventricular restrictiv din perioada de sugar.

Examen clinic : efectuat la internare: febril (38,9° C), stare generală influenţată, paloare marcată muco-tegumentară, stetacustic cardiac zgomote cardiace ritmice, tahicardice, AV 140/min., suflu holosistolic grad III/VI parasternal stâng inferior, cu iradiere largă, pulsuri periferice palpabile bilateral, TA 90/46 mmHg. Pulmonar stetacustic MV înăsprit bilateral bazal, ficat la 2 cm sub rebordul costal, splină nepalpabilă. SO2 98%.

Examinări paraclinice: analizele de laborator: L 18.700/mm^3, H 3 milioane/mm^3, Hg 9g/dl, Tr 311000/mm^3.FL: metamielocite 1%, NS 7 %, Seg. 76%, E 3%, Mo 2%, Ly 11%. VSH 70 la 1 h, PCR intens pozitiv. Fibrinogen 520 mg. Sumar urina negativ. Creatinina, uree, acid uric in limite normale. TGO 65u/L, TGP 89 u/L. Exudat faringian:Floră normală. Exudat nazal: staphilococus aureus MSS, antibiogramă anexată. Hemocultură: la internare- staphilococus aureus coagulazo-pozitiv meticilinosensibil antibiogramă (sensibilitate la gentamicină, teicoplanină, rifampicină, claritromicină, ciprofloxacină).

Electrocardiograma: tahicardie sinusală, 130/min.

Rx. torace: ICT: 0,55, circulaţie pulmonară uşor încărcată, interstiţiu pulmonar accentuat bilateral.

Ecografie abdominală : ficat 125/53mm, ecostructură omogenă, VP,CBP calibru normal, colecist transonic, splină 102/31, pancreas normal, RD 102/35 mm, IP normal, RS 102/39, IP normal.VU în semipleţie, transonică. Concluzii: meteorism, uşoară hepatomegalie.

Examen ecocardiografic transtoracic(2D, Doppler spectral şi color)- a evidenţiat un situs solitus, cu conexiuni atrio-ventriculare şi ventriculo-arteriale normale, discontinuitate a septului interventricular perimembranos de cca 5 mm, cu aspect restrictiv, gradient pe fluxul de DSV 70 mmHg, cu shunt stg- drept. În incidenţă aplicală 4 camere (4C) la nivelul valvei tricuspidiene se vizualizează o formaţiune hiperecogenă cu dimensiune de 6/4 mm cu aspect conopidiform (Fig.1) . În secţiune ax scurt la baza vaselor mari se vizualizează vegetaţia endocarditică la nivelul valvei tricuspide , cu mare potenţial de embolizare în ventriculul drept şi artera pulmonară (risc de embolie pulmonară)(Fig.2) Evaluarea Doppler în apical 4C la nivelul tricuspidei arată o insuficienţă tricuspidiană gradul III, flux 3,6m/s, gradient 48 mmHg.)(Fig.3)

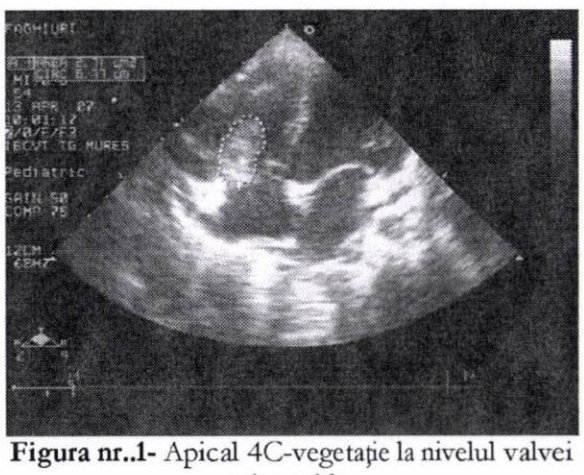


Figura nr..1- Apical 4C-vegetaţie la nivelul valvei tricuspide

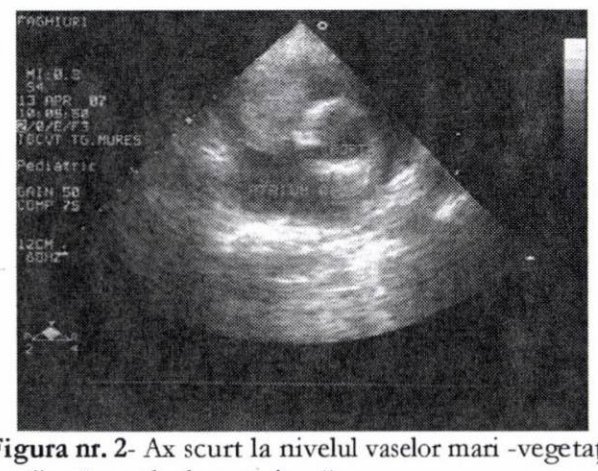


Figura nr. 2- Ax scurt la nivelul vaselor mari -vegetaţie localizată pe valvula anterioară

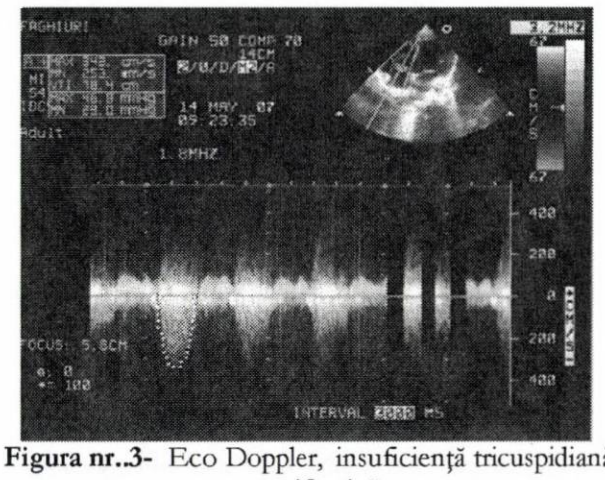


Figura nr..3- Eco Doppler, insuficienţă tricuspidiană semnificativă

Evoluţia clinică: scopul tratamentului a fost antiinfecţios (conform antibiogramei) şi simptomatic . Controlul prin tratament antiinfecţios a prevenit şi complicaţiile determinate de endocardită la nivelul valvei tricuspidiene (risc mare de embolizare, insuficienţa tricuspidiană semnificativă). Evoluţia clinică, paraclinică şi hemodinamică sub tratament a fost favorabilă. Evaluarea postantibioterapie (4 săptămâni) arată o involuţie a leziunii endocarditice. Pacientul a beneficiat de corecţie chirugicală –excizia vegetaţiilor şi închiderea DSV, postoperator cu evoluţie favorabilă, la externare ecocardiografic s-a vizualizat o stenoză minoră tricuspidiană . Evaluarea Doppler spectral permite cuantificarea gradului stenozei reziduale a valvei tricuspidiene (Fig.4 şi 5).

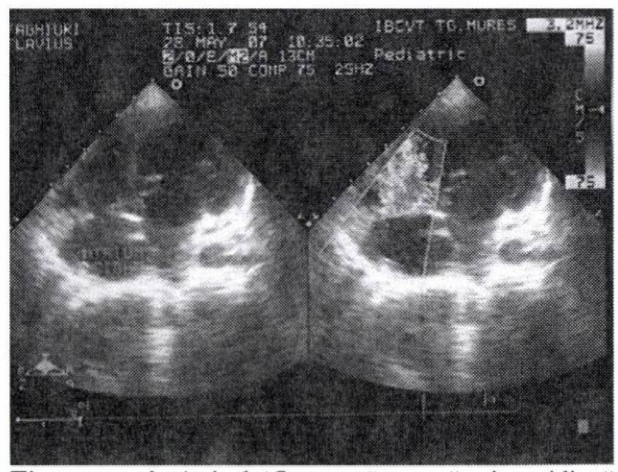


Figura nr. .4- Apical 4C-stenoză uşoară tricuspidiană reziduală

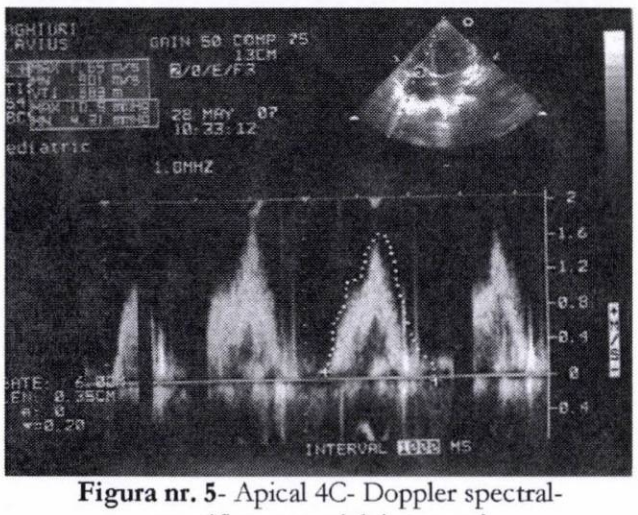


Figura nr. 5- Apical 4C- Doppler spectral- cuantificarea gradului stenozei

Discuţii

Particularitatea cazului constă în prezenţa endocarditei bacteriene (staphilococus aureus coagulazo-pozitiv meticilinosensibil) la un copil cu DSV mic, restrictiv. Pacientul până în momentul declanşării simptomatologiei a fost asimptomatic şi stabil hemodinamic, fără reacţionare din partea patului vascular pulmonar. Defectul septal ventricular este cardiopatia congenitală cea mai comună diagnosticată de la naştere , închiderea spontană a unui defect este un fenomen relativ frecvent (de care trebuie să ţinem cont în abordarea terapeutică)(6). Rata de închidere spontană depinde de localizarea şi mărimea defectului (majoritatea defectelor se închid în primul an de viaţă şi mai ales cele musculare restrictive) (7) . Posibilitatea de închidere sau scădere în dimensiune a unui DSV sunt diverse (cel mai frecvent pentru DSV perimembranos- foiţa septală a tricuspidei se alipeşte de defect închizându-l) (5). Aşadar tipul de abordare terapeutică va depinde de localizarea şi mărimea defectului, de leziunile asociate precum şi de vârsta pacientului (1,3,4, 8). Cu toate considerentele mai sus sus menţionate, riscul de endocardită bacteriană este prezent indiferent de mărimea defectului, de localizare, în consecinţă profilaxia endocarditei bacteriene rămâne un deziderat terapeutic obligatoriu la toţi pacienţii (2).

Concluzii

Oportunitatea închiderii defectelor septale ventriculare restrictive depinde de o serie de considerente legate de vârsta pacientului, localizarea defectului septal, leziunile asociate (insuficienţa aortică asociată DSV constituie un argument de închidere chirugicală) şi nu trebuie neglijat riscul de endocardită bacteriană, cu atât mai mult cu cât copiii în colectivităţi sunt expuşi riscului infecţiilor respiratorii cauzate de staphilococ sau streptococ, agenţi bacterieni implicaţi în etiologia endocarditei.

Bibliografie

1. Butera G., Chessa M., Carminati. 2007. Percutaneous closure of ventricular septal defects. Cardiology in the young.17: 243-253.
2. Dajani As., Taubert KA., Wilson W et al. 1997. Prevention of bacterial endocarditis. Recommendations by the American Heart Association (Review). JAMA: 277-294.
3. Dilawar M, Numan M, El-Sisi A, et all. 2007. Percutaneous closure of ventricular septal defect associated with tunnel-shaped aneurysm using the Amplatzer duct occluder, Pediatr Cardiol, 12: 20-25.
4. Fu Y C., Hijazi ZM., Amin Z., et al. 2006. Transcatheter closer of perimembranous VSD using the new Amplatzer occluder: result of the U.S. phase I trial. J. Am Coll Cardiol , 47: 319-325.
5. Ginghină C., Apetrei E., Macarie C.2001. Boli Congenitale Cardiace- o abordare practică- Defectele septale ventriculare. Ed. Medicală AMALTEA, Bucureşti, 4: 44-58.
6. Moller J., Hoffman J. 2000. Ventricular septal defect. Pediatric Cardiovascular Medicine. Edit. Churchill Livingstone, 21; 289-307.
7. Myung K.P et al. 2003. Left to right shunt lesions, ventricular septal defect. The Paediatric Cardiology handbook, third edit.,Mosby, 3, 65-70.
8. Visconti KJ., Bichell DP., Jonas RA., et al. 1999. Developmental outcome after surgical versus interventional closure of DSV in children. Circulation, 100 (suppl II): 145-150.

EFICIENȚA AMIODARONEI ÎN CONTROLUL TAHICARDIEI ECTOPICE JONCTIONALE POSTOPERATORII LA COPIL

Amalia FĂGĂRĂȘAN[1], Liliana GOZAR [2]

1 - Secția Clinică de Cardiologie Pediatrică, Institutul de Boli Cardiovasculare și Transplant Târgu Mureș,.Disciplina Pediatrie III UMF Târgu Mureș, 2 - Secția Clinică de Cardiologie Pediatrică, Institutul de Boli Cardiovasculare și Transplant Târgu Mureș.

Rezumat

Tahicardia ectopică jonctională (TEJ) este o disritmie cardiacă întâlnită la copil fie ca o formă primară - TEJ congenitală, fie ca o complicație precoce apărută după corecția chirugicala a unor malformații cardiace congenitale . Deoarece rata ventriculară este ridicată iar sincronismul atrio-ventricular pierdut, TEJ este adesea asociată cu decompensare majoră hemodinamică ceea ce conduce la o rată ridicată de morbiditate și mortalitate infantilă. Voi prezenta cazul unui copil care a beneficiat de corecția chirugicală a unei malformații cardiace complexe, la care postoperator precoce apare TEJ, care a determinat decompensarea hemodinamică și care a răspuns favorabil numai după administrarea intravenoasă de Amiodaronă.

Cuvinte cheie: tahicardie ectopică jonctională, copil, amiodaronă.

Summary

Junctional ectopic tachycardia (JET) is an arrhythmia presented either as a primary form- congenital JET, or more often as an early postoperative complication after intracardiac repair of congenital heart disease, especially in infants. Because of the high ventricular rate and the usually poor response to antiarrhythmic drugs, this condition is associated with a high morbidity and mortality. I will present a child that benefited from a surgical correction for complex congenital heart disease and postoperative period appeared JET with a hemodynamical decompensation which responded favorably after the intravenous administration of Amiodarone.

Key words: Junctional ectopic tachycardia, child, amiodarone

Introducere

Tahicardia ectopică joncțională (TEJ) în populația pediatrică este recunoscută sub două forme : forma congenitală (care apare în special în primele 6 luni de viață și care în lipsa tratamentului în peste 60% din cazuri produce cardiomiopatie dilatativă (13) și forma TEJ postoperatorie (descrisă ca o complicație precoce după corecții chirugicale pentru malformații cardiace congenitale). Nerecunoscută și necontrolată în timp util poate produce serioase compromiteri hemodinamice care pot conduce la deces.

Diagnosticarea TEJ se face pe baza unor criterii EKG: morfologia complexelor QRS similară cu cea din ritmul sinusal ; prezența disociației atrio-ventriculară (AV) cu rata ventriculară rapidă mai mare decât rata atrială, ori conducere retrogradă 1:1 și pentru paternul de aritmie automatică apariția fenomenului gradual de "warm-up". Sugestive pentru diagnostic sunt lipsa răspunsului la adenosină, overdrive pacing sau cardioversie (10). În apariția TEJ postoperatorie sunt incriminați o serie de factori de risc : scor inotropic crescut, timp de ischemie prelungit, timp de bypass cardiopulmonary prelungit, vârsta mică a pacientului și complexitatea intervenției chirugicale(2).

Prezentarea cazului: B.D, sex masculin, în vârsta de 6 ani, provine dim mediu rural, cunoscut cu defect septal ventricular perimembranos larg, tip inlet, defect septal atrial ostium primum, stenoză valvulară pulmonară cu gradient semnificativ, care beneficiază de corectie chirugicală primară în CEC. Postoperator la 24 ore apare un bloc AV gradul III tranzitoriu (Fig. 1), iar la 30 ore postoperator pe EKG de suprafață apare tahicardie cu complexe înguste, frecventa 189bpm- 221 bpm (Fig. 2), însoțită de decompensare hemodinamică (hipotensiune, oligurie, hepatomegalie, acidoză metabolică).

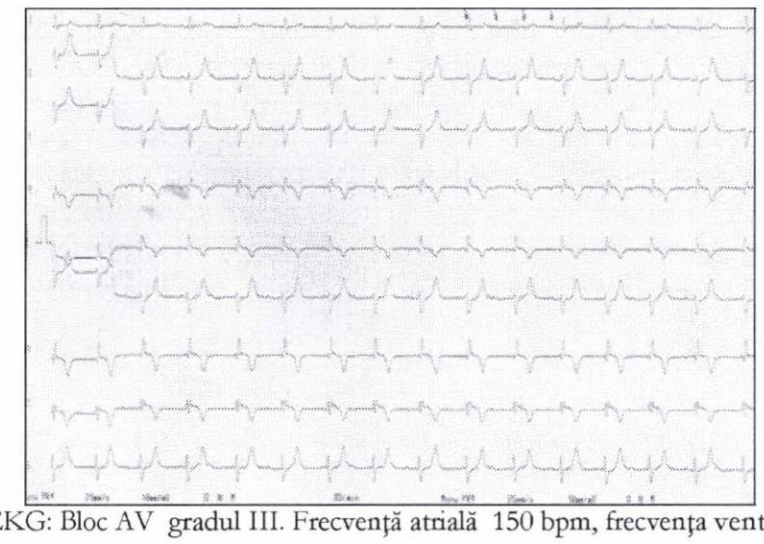


Figura nr 1- EKG: Bloc AV gradul III. Frecvenţă atrială 150 bpm, frecvenţa ventriculară 83 bpm.

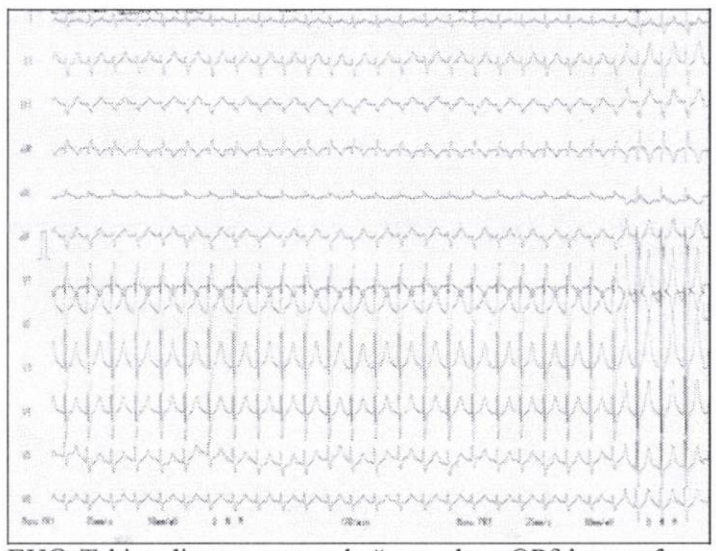


Figura nr. 2- EKG: Tahicardie aparent regulată,complexe QRS înguste,frecvenţă 189 bpm, nu se vizualizează undele P.

Examinări paraclinice: Evaluarea ecocardiografică exclude o tamponadă cardiacă sau alte leziuni reziduale postcorecţie care să justifice statusul hemodinamic. Se ridică suspiciunea de TEJ şi se decide înregistrarea EKG pe firele de pacing (EKG atrială) (Fig. 3).

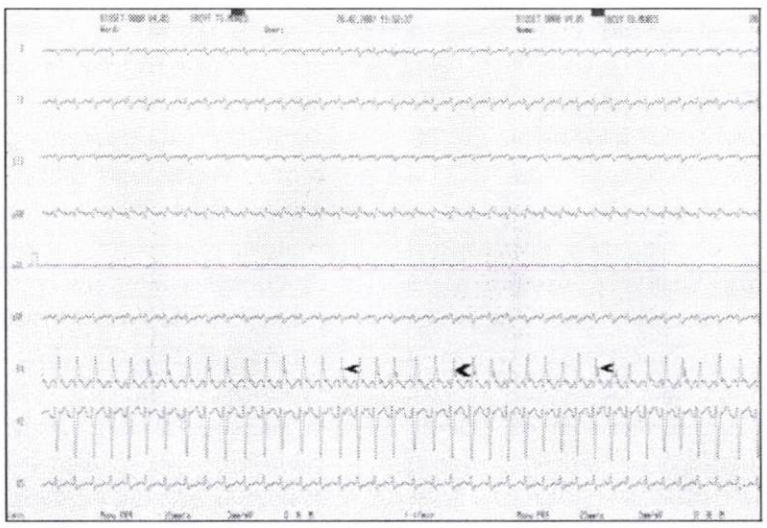


Figura nr. 3 : EKG atrial, înregistrare pe firele de pace-maker, se vizualizează disociaţia între activitatea atrială mai lentă şi cea ventriculară mai rapidă.

Analizele de laborator arată L 8900/mm³, Hg 11g/dl,Ht 36,5%, Tr 221000/mm³, glicemie 87 mg/dl. ASTRUP -acidoză metabolică, Na 144 mmol/L, K 3,7 mmol/L. TGP 34u/L, TGO 57u/L. În contextul dat se interpretează disritmia ca o TEJ si se decide aplicarea de măsurile suportive generale : suport ventilator, echilibrare volumică, sedare, administrare de adenosină, fără răspuns; se aplică overdrive pacing, hipotermie moderată, ineficiente. Pacientul are suport inotropic (dobutamină 10 μg/Kg/min şi dopamină 4 μg/Kg/min) care în statusul hemodinamic existent nu pot fi reduse.

Se interpretează disritmia ca o TEJ si se administrează Amiodaronă iv, 5 mg/Kg ca doză de încărcare administrată in 60 minute, apoi pentru 72 de ore se administrează o doză de întreţinere de 10 mg/Kg/zi. Pacientul intră în ritm sinusal (Fig. 4).

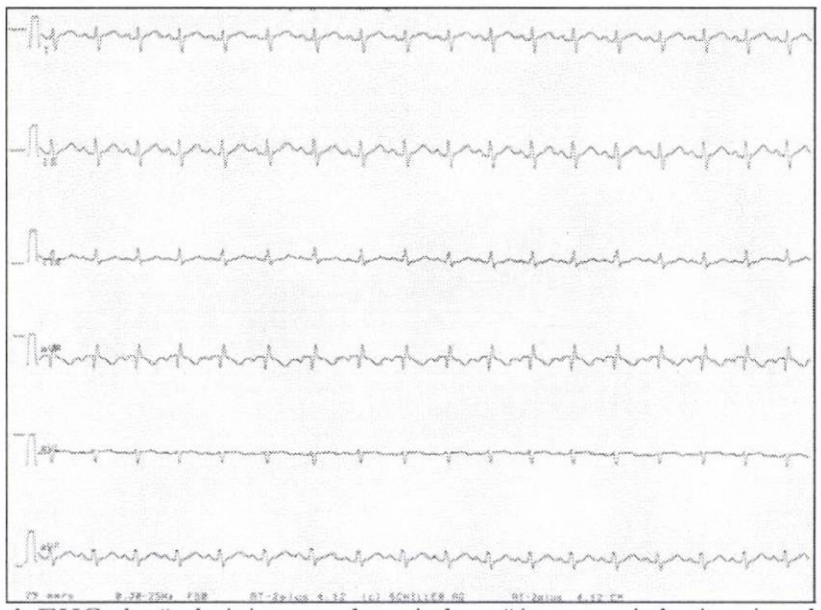


Figura nr. 4: EKG: după administrarea de amiodaronă iv conversia în ritm sinusal , 106 bpm.

Discuţii

TEJ este una dintre problemele cu care medicul se confruntă în perioada precoce postoperatorie. În diverse rapoarte incidenţa ridicată a acestei disritmii apare în acele intervenţii care produc injurii traumatice ale nodului atrio-ventricular, dar nu numai (4,5,7). În funcţie de complexitatea corecţiei chirugicale s-a elaborat un scor " BASIC ARISTOTLE SCORE" ca un concept nou de evaluare calitativă a riscului de disritmie bazat pe complexitatea procedurii chirugicale. La fel de importanţi în apariţia TEJ sunt greutatea şi vârsta mică precum şi timpul de clampare aortică (9). Datorită impactului hemodinamic şi riscului mare de mortalitate postoperatorie este necesară diagnosticarea corectă şi intervenţia promptă terapeutică. Comparativ cu alte disritmii JET are posibilităţi terapeutice limitate : hipotermia, pacing şi câteva tipuri de antiaritmice . Foarte importante sunt corectarea perturbărilor electrolitice. Sunt rapoarte care arată beneficiul administrării de magneziu în controlul disritmiilor postoperatorii (6). Hipotermia este citată în literatură ca modalitate optimă de control al TEJ postoperatorii (1,3,14). Restabilirea sincronismului atrio-ventricular cu pacing este documentată ca măsură eficientă de îmbunătăţire hemodinamică (8). La cazul prezentat aceste soluţii terapeutice nu au avut succes.

Concluzii

TEJ postoperatorie a apărut la un copil în vârstă de 6 ani care a fost supus unei corecţii chirugicale pentru o malformaţie cardiacă complexă (defect septal ventricular inlet cu shunt hemodinamic semnificativ, defect septal atrial ostium primum, stenoză pulmonară valvulară semnificativă). Alături de complexitatea intervenţiei chirugicale ca factori potenţiali de risc pentru disritmie menţionăm : timpul prelungit de bypass (163 min.) şi scorul inotropic ridicat. Salutară în tranşarea diagnosticului a fost înregistrarea traseului EKG pe firele de pace-maker (Fig. 3) care a putut clar evidenţia prezenţa disociaţiei între activitatea atrială mai încetinită şi rata ventriculară accelerată. Deoarece prin măsurile suportive generale iniţiate nu am obţinut controlarea disritmiei, iar compromiterea hemodinamică a fost evidentă,

administrarea intravenoasă a amiodaronei a venit ca măsura terapeutică optimă.

Bibliografie

1. Asou T., Kado H., Shiokawa Y. et al. 1996. Successful management of junctional ectopic tachycardia by hypothermia after Fontan operation. Ann. Thorac. Surg., 62 (2): 583-85.
2. A.S.Batra et al. 2006. A prospective analysis of the incidence and risk factors associated with JET. Pediatr Cardiol., 27:51-54 .
3. Balaji S.,Sulivan I., Deanfield J al. 1995. Moderate hypotermia in the management of resistent automatic tachycardias in children. Br Heart J ,66 (3): 221-224.
4. Delaney JW., Moltedo JM., Dyiura JD et al. 2006 Early postoperative arrhythmias after pediatric cardiac surgery. J. Thorac Cardiovasc Surg., Jun; 131 (6): 296-300.
5. Dodge-Khatami A., Miller O.I., Anderson R.H. et al. 2002. Impact of junctional ectopic tachycardia on postoperative morbidity following repair of congenital heart defects. Eur.J. Cardiothorac. Surg., February 1, 21(2): 255-259.
6. Dorman BH., Sade RM., Burnette JE. et al. 2000. Magnesium supplementation in the prevention of arrhythmias in pediatric patients undergoing surgery for congenital heart defects. : Am. Heart J. Mar;139(3):522-528.
7. Hoffman TM., Bush DM., Wernovsky G et al. 2002. Postoperative junctional ectopic tachycardia junctional ectopic tachycardia in children: incidence, risk factors and treatment. Ann Thorac Surg , 74(2): 160-169.
8. Janousek J et al. 2000Hemodynam optim temporary cardiac pacing after surgery for cong. heart defects. Pacing Clin Electrophysiol, 23 :50-59.
9. Jooanna RakoweK *et al.* Influence of potential risk factors for JET.J. Thorac Cardiovasc Surg, 2007, 33(2): 90-95.
10. Laird WP, Snyder C.S., Kertesz N.J. et al. 2003. Use of intravenous amiodarone for postoperative Junctional ectopic tachycardia in children. Pediatr Cardiol , 24:133-137.
11. Pfammatter J.P., Thomas P., Ziemer G. et al.2005. Successful management of junctional ectopic tachycardia by hypothermia after cardiac operations in infants. Ann Thorac Surg, 1995; 60-56-60.
12. Plumpton K., Justo R., Haas N. Amiodarone for post-operative junctional ectopic tachycardia. Cardiology in the Young, April 15: 13-18.
13. Sarubbi B., Musto B., Ducceschi V et al.2002.Congenital junctional ectopic tachycardia in children and adolescents: a 20 year experience based study. Heart, August; (2): 188-90.
14. Walsh EP et al.1997. Evaluation of a staged treatment protocol for JET after operation for heart disease. Jam Coll Cardiol, 29: 46-53.

PATOMIMIA – REFLECTĂRI ASUPRA TREI CAZURI CLINICE

FEKETE Júlia Edit[1], *FEKETE G. L.*[2]
1 - Centrul de Sănătate Publică, Târgu Mureş, 2 - Clinica Dermatologie Târgu Mureş

Rezumat
Patomimiile sunt leziuni cutanate produse sau întreţinute de bolnavii care urmăresc prin aceasta anumite scopuri personale sau care suferă de anumite tulburări psihice. Sunt cazuri rare, greu de diagnosticat şi de tratat. Incidenţa maximă este în adolescenţă şi la bătrâneţe. Caracteristic pentru aspectul clinic sunt localizarea neobişnuită a leziunilor, aspectul lor bizar, absenţa totală a altor elemente clinice obiective, subiective sau paraclinice în favoarea afecţiunii simulate, precum şi localizarea leziunilor numai în zonele în care tegumentul poate fi atins uşor de bolnav. Majoritatea acestor bolnavi au suferinţe psihice manifeste sau ascunse. Prezentăm trei cazuri clinice.

Summary
Dermatitis artefacta is a rare and difficult condition for diagnosis and treatment, with the highest incidence of onset in late adolescence to early adult life. Most patients are young women who have a personality disorder; borderline features are common and the patient's denial of psychological distress, makes management and treatment difficult. Patients use a variety of means to cause the skin changes. Clinical presentation of the skin lesions does not conform to those of known dermatoses and are located on easily reached parts of the skin. We report three clinical cases.

Introducere

Sunt leziuni cutanate produse sau întreţinute de bolnavii care urmăresc prin aceasta anumite scopuri personale sau care suferă de anumite tulburări psihice. Aspectele clinice şi localizările leziunilor sunt dintre cele mai variate, unele dintre ele imitând mult leziunile întâlnite în anumite boli dermatologice. Cele mai frecvente sunt excoriaţiile profunde, produse prin gratajul unor leziuni banale, leziuni produse prin aplicare de substanţe chimice pe piele (sodă caustică, acizi, lichid fierbinte etc.) sau prin aplicarea unor plante cu efecte caustice, sau veritabile plăgi cutanate produse prin frecare, tăiere sau prin înţepare.[2,6]

Prezentare de caz

Cazul I. Prezentăm cazul unei paciente de 20 de ani, din mediul rural, hipofrenă, cu sechele fizice marcate post accident auto din copilărie, adusă de mătuşa sa, care se internează în clinica noastră, pentru apariţia, în decurs de câteva luni, a unor leziuni dreptunghiulare şi rotund - ovalare situate absolut simetric la distanţe milimetric identice pe ambele părţi ale corpului, pe membre şi facial şi unele situate exact pe axa mediană a corpului, aflate în diferite stadii de evoluţie, cu respectarea regiunii posterioare a corpului. (Fig. 1, 2) Mărimea leziunilor a fost între 0,5-2 cm diametru. Pacienta declară apariţia spontană a acestor leziuni, fără alte date anamnestice importante. A urmat multiple tratamente ambulatorii fără rezultate. Examenul clinic dermatologic evidenţiază un polimorfism lezional constând în leziuni eritematoase, erodate, excoriate, crustificate şi hiperpigmentări reziduale ale unor leziuni mai vechi. Clinic şi paraclinic s-au exclus alte afecţiuni dermatologice. Examenul psihologic a elucidat cauza patomimiei. Pacienta, fiind crescută de bunică, a dorit, prin provocarea leziunilor să atragă atenţia părinţilor asupra persoanei sale. Cu tratament placebo per os şi antiseptice locale s-a obţinut vindecarea în şapte zile.

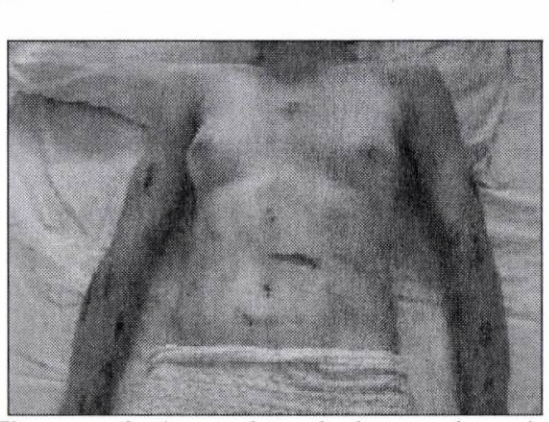


Figura nr. 1. Aspect al membrelor superioare şi al trunchiului

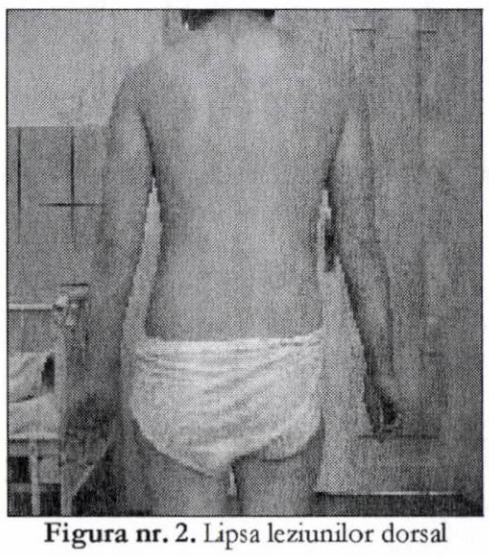


Figura nr. 2. Lipsa leziunilor dorsal

Cazul II. Este vorba de o pacientă de 16 de ani, din mediul rural, adusă de bunică sa, care se internează în clinica noastră, pentru apariţia, în decurs de un an, a unor eroziuni rotund-ovalare, unele crustificate, cu dimensiuni cuprinse între 0,2-1 cm diametru, situate simetric pe faţă şi unele situate exact pe axa mediană a feţei, cu respectarea regiunii posterioare a corpului, precum şi leziuni sechelare hiperpigmentate ale unor leziuni mai vechi situate pe faţa dorsală a antebraţelor.(Fig. 3, 4) Pacienta declară apariţia şi vindecarea spontană a acestor leziuni, fără alte date anamnestice importante. A urmat multiple tratamente ambulatorii fără rezultate. Examenul clinic dermatologic evidenţiază un polimorfism lezional constând în leziuni erodate, excoriate, crustificate şi hiperpigmentări reziduale ale unor leziuni mai vechi. Clinic şi paraclinic s-au exclus alte afecţiuni dermatologice. Examenul psihiatric pune diagnosticul de nevroză depresivă, la o pacientă cu intelect la limită şi cu o personalitate imatură. Conflictele repetate din familie, mai ales cu mama sa, a determinat pacienta la autoagresiune, ea considerînd că prin asta, ar putea aplana conflictul existent dintre ea şi mama ei. Cu tratament local cu antibiotice şi epitelizante, leziunile s-au vindecat în circa 8 zile.

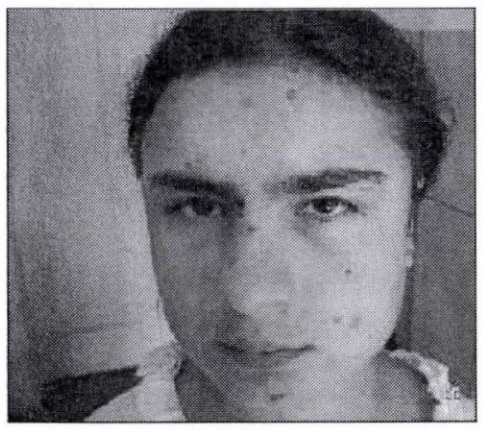
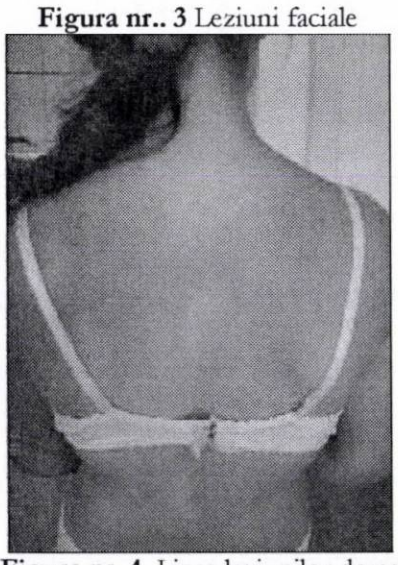


Figura nr.. 3 Leziuni faciale



‚Figura nr. 4. Lipsa leziunilor dorsal

Cazul III. Este vorba de un băiat în vârstă de 14 ani, domiciliat într-un casă de copii, orfan, cu multiple tulburări afective şi de comportament, care se prezintă cu multiple leziuni hiperpigmentare drepunghiulare simmetric sitate pe linia mediană a abdomenului de culoare brun închisă nepruriginoase, apărute anamnestic în decurs de câteva săptămâni. Clinic şi paraclinic s-au exclus alte afecţiuni dermatologice. În cursul examinării psihiatrice el recunoaşte că şi-a provocat singur leziunile, motivând gestul său prin lipsa importantei persoanei sale în comunitatea unde trăieşte, dorind să atragă atenţia colegilor săi asupra propriei persoane. Cu tratament local cu antibiotice şi epitelizante, leziunile s-au vindecat în circa 14 zile. (Fig. 5, 6)

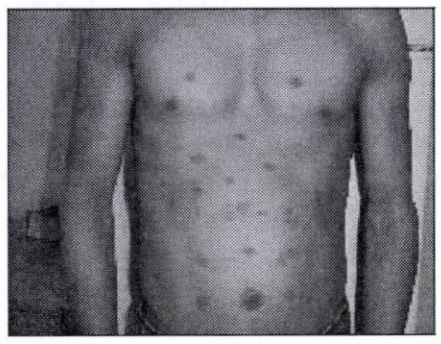


Figura nr. 5. Leziuni ale trunchiului

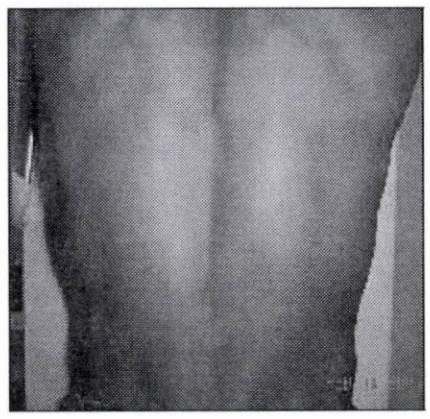


Figura nr. 4. Lipsa leziunilor dorsal

Discuţii

Patomimiile sunt leziuni cutanate produse sau întreţinute de bolnavii care urmăresc prin aceasta anumite scopuri personale sau care suferă de anumite tulburări psihice. Este o boală mai frecventă la femei decît la bărbaţi. În literatură este citată o proporţie de la 3:1 la 20:1 pentru femei. Incidenţa maximă este în adolescenţă şi la bătrâneţe.[1, 5] Patomimiile se produc din cauze multiple [3]. Putem aminti:

- pacienţi cu suferinţe psihice manifeste sau ascunse care îşi provoacă leziunile cu un anumit scop: a atrage atenţia asupra lor, a

fi compătimiţi, a fi luaţi în considerare etc,. Sunt cele mai frecvente cazuri.

- producerea de către bolnavi a unor leziuni cutanate, pretinzând că acestea se datorează unui accident de muncă sau prezentate drept argument pentru a fii internaţi sau scutiţi de muncă.
- întreţinerea şi agravarea unor leziuni preexistente (prin scărpinat prelungit sau aplicarea de substanţe iritante) pentru a prelungi internarea în spital, a concediilor de muncă sau scutirea de la muncă.

Caracteristic pentru aspectul clinic sunt localizarea neobişnuită a leziunilor, aspectul lor bizar, absenţa totală a altor elemente clinice obiective, subiective sau paraclinice în favoarea afecţiunii simulate, precum şi localizarea leziunilor numai în zonele în care tegumentul poate fi atins uşor de bolnav. Niciodată nu apar leziuni pe zonele unde pacientul nu poate ajunge cu mâna, ca de exemplu regiunea interscapulară.(7) Anamneza săracă, şi de multe ori mincinoasă din partea bolnavului, indiferenţa bolnavului faţă de leziunile pe care le prezintă şi asupra modului în care ele au apărut ne pot duce către acest diagnostic. Uneori, localizările absolut simetrice la distanţe milimetric identice ale leziunilor pe ambele părţi ale corpului, cu leziuni de geometrie identică sau situate exact pe axa mediană a corpului pot sugera diagnosticul. Majoritatea acestor bolnavi au suferinţe psihice manifeste sau ascunse. Foarte puţini dintre ei recunosc autoagresiunea.(4) Ei o fac cu un scop anume: de a fi luaţi în considerare de familie sau anturaj sau doar de a fi pe primul plan. De aceea diagnosticul poate fi confirmat şi pe baza unui examen psihologic şi/ sau psihiatric. Unii psihiatrii consideră că aceşti pacienţi pot avea o personalitate imatură, sunt persoane închise, cu emotivitate imatură, şi la care autoagresiunea se poate percepe ca un semnal de alarmă privind ajutorul ce-l necesită. În multe cazuri autoagresiunea este precipitată de variate evenimente recente din viaţa pacienţilor.(8,9,10) Mijloacele prin care se pot produce leziunile sunt multiple. Putem aminti:

- scărpinatul (cu unghii netăiate, cu perii etc.)
- scarificarea (cu bricheagul, cu metale, sticle, vârf de cui etc.)
- arsuri (chimicale caustice, ţigarete, fier încălzit)
- dermite de contact (prin detergenţi, chimicale, plante, dezinfectante)
- ulceraţii (prin tăieturi cu diferite unelte)
- alopecii (smulgerea manuală a firelor de păr)
- edeme şi dermite de stază ale membrelor (prin aplicare de garouri),etc.

Diagnosticul şi tratamentul patomimiilor este dificil. Prezenţa unor leziuni bizare, simetrice, situate pe zone pe care pacienţii le pot atinge, excluderea altor dermatoze, precum şi lipsa unor criterii clinice şi de laborator de boală, la persoane cu tulburări psihice pot sugera diagnosticul. Tratamentul leziunilor este simplu. Dezinfectarea şi pansarea plăgilor este suficientă. Ţinerea bolnavului sub observaţie strictă şi controlul zilnic al leziunilor îl împiedică să-şi producă noi leziuni. Totuşi, tratamentul ambulator nu dă rezultate la toţi pacienţi, pentru că ei se vor autoagresa până când îşi vor atinge scopul propus. De aceea internarea în spital a acestor cazuri cu o severă monitorizare este absolut indicată. Tratamentul de fond constă din pshihoterapie şi tratament psihiatric unde este cazul.(11) Rezultatele sunt moderate şi temporare, iar prognosticul rezervat. În acest sens un studiu pe termen lung efectuat de Sneddon, pe un lot de 43 de pacienţi cu patomimii, ne arată că 30% dintre aceştia continuă să-şi provoace noi leziuni, unii chiar şi după 12 ani de la diagnosticare.(12)

Concluzie

Patomimiile sunt afecţiuni rare, care pun probleme de diagnostic din cauza aspectului clinic ciudat, prin anamneza săracă, prin necolaborarea pacienţilor. Majoritatea acestor bolnavi au suferinţe psihice manifeste sau ascunse.

Bibliografie

1. Antony S. J, Mannion S. M. 1995. Dermatitis artefacta revisited. Cutis, 55 362-364.
2. Appelbaum S. A, Cole D. R., Root S. M. et al. 1992. Dermatitis artefacta. Case reports. J Am Pediatr. Med. Assoc. 82 633-635.
3. Bucur Gh. Et al.2002. Boli Dermato-venerice Enciclopedie, Editura Medicală Naţională, Bucureşti
4. Fabisch W. 1980: Psychiatric aspects of dermatitis artefacta. Brits J Dermatol , 102 29-34.
5. Farrier J. N., Mansel R. E., 2002. Dermatitis artefacta of the breast: a series of case reports. Eur J Surg Oncol 2002'; 28:189-192.
6. Harman M, Akdeniz S, Bayram Y. 2001 Dermatitis artefacta. Eur. Acad. Dermatol Venereal; 15 368-370.
7. Joe E. K., Li V. W., Magro C. M. et al. 1999. Diagnostic clues to dermatitis artefacta. Cutis, 63 209-214.

8. Koblenzer C. S. 1992. Cutaneous manifestations of psychiatric disease that commonly present to the dermatologist - diagnosis and treatment. Int. Psychiatr Med, 22 47-63.
9. Koblenzer C.S. 2000. Dermatitis artefacta. Clinical features and approaches to treatment. Am J. Dermatol 1 47-55.
10. Koblenzer C. S. 1996. Neurotic excoriations and dermatitis artefacta. Dermatol Clinic, 14 447-455.
11. Poskitt L., Wayne J., Wejnarowska F. et al. 1995. Dermatitis neglecta: unwashed dermatosis. Br J. Dermatol, 132 827-839.
12. Sneddon I., Sneddon J. 1975. Self-inflicted injury: a follow-up study of 43 patients. Br Med J, 3 527-530.

SINDROMUL EHLERS-DANLOS - CAZ CLINIC

FEKETE G. L.[1] , *FEKETE Júlia Edit*[2]
1.- Clinica Dermatologie Târgu Mureş,, 2 -Centrul de Sănătate Publică Târgu Mureş

Rezumat Sindromul Ehlers-Danlos cuprinde o serie de boli genetice rare, studiate şi grupate de Ehlers şi Danlos la începutul secolului trecut, care afectează mai ales ţesutul conjunctiv dar şi alte ţesuturi, sisteme şi organe. Cele mai importante smne clinice ale bolii sunt hiperelasticitate culanată, fragilitatea pielii, hiperlaxitate articulară şi fragilitate vasculară. Etiopatogenia bolii are la bază tulburări genetice în sinteza colagenului sau mutaţii pe genele care codifică enzimele care sunt incriminate în sinteza sau transformarea colagenului. Au fost descrise XI forme clinice ale bolii. Prezentăm cazul unui băiat în vârstă de 10 ani, suferind de sindromul Ehlers-Danlos.

Summary Ehlers-Danlos syndrome is rare genetic disease studied by Ehlers and Danlos at the beginning of the last century. The diseases affect mostly the conjunctive tissue but other tissues and organs are affected too. The most important clinical signs are: skin hiperelasticity, articular hiperlaxity, dermatorexis, vascular fragility and others. The pathological feature of the disease is based on disorders of collagen synthesis caused by a genetic background. It was described XI clinical forms of the disease. We present a clinical case of a 10 year old boy, suffering of Ehlers-Danlos syndrome.

Introducere

Sindromul Ehlers-Danlos cuprinde o serie de boli genetice rare, studiate şi grupate de Ehlers şi Danlos la începutul secolului trecut, care afectează mai ales ţesutul conjunctiv dar şi alte ţesuturi, sisteme şi organe. Ambele sexe sunt afectate aproximativ în mod egal. Incidenţa nu este cunoscută exact, variând între 1/5000 şi 1/10000 de naşteri.[5]

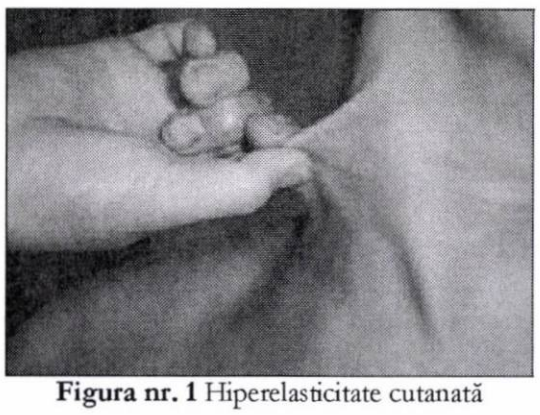


Figura nr. 1 Hiperelasticitate cutanată

Prezentare de caz

Prezentăm cazul unui băiat în vârstă de 12 ani, care se prezintă la consultaţie pentru o altă boală dermatologică banală. Examenul clinic pe aparate şi sisteme, precum şi examenul clinic dermatologic pune în evidenţă o piele fină, subţire cu hiperelasticitate marcată pe aproape toate regiunile corpului dar mai ales pe membre, gât şi abdomen. (Fig.1) Totodată s-a putut observa şi o hiperlaxitate articulară, cu mişcări extreme ale articulaţiilor falangelor, ale articulaţiilor mâinilor (Fig. 2) precum şi a altor articulaţii şi a coloanei vertebrale dând aspectul "omului de cauciuc ".(Fig. 3) Părinţii ne relatează că de la vârstă mică au observat hiperlaxitatea articulară şi hiperelasticitatea cutanată dar nu au dat importanţă acestor semne. Din anamneză mai aflăm că în urmă cu doi ani băiatul a suferit o entorsă a gleznei cu hemoragie intrarticulară severă după un traumatism minor. În familie nimeni nu a suferit de această boală. În rest nu s-a găsit nimic patologic. Subiectiv fără acuze deosebite. Analizele biologice uzuale efctuate au fost negative. Diagnosticul pozitiv s-a pus pe baza hiperelasticităţii cutanate şi hiperlaxităţii articulare, catalogând cazul ca tipul II de boală, forma cu leziuni de intensitate medie. Este cea mai frecventă formă clinică întâlnită în practică.

Figura nr. 2 Hiperlaxitate articulară

Figura nr. 3 „Omul de cauciuc"

Satu Mare – Studii şi Comunicări Seria Ştiinţele Naturii
Vol VIII (2007) pp: 112 - 115

Discuţii

Este o afecţiune rară congenitală şi familială a ţesutului conjunctiv şi elastic, caracterizat prin patru anomalii majore ca: hiperelasticitate culanată, fragilitatea pielii, hiperlaxitate articulară şi fragilitate vasculară. Mai pot apărea şi alte semne clinice cum ar fi dureri cronice ale articulaţiilor cu semne de artrozare precoce, hernii care pot să apară la orice vârstă, precum şi apariţia de deformări ale coloanei de tipul cifo-scoliozei, mai ales la copii, ca şi alte leziuni viscerale de o mai mică importanţă. Semnele clinice ale bolii sunt următoarele [3,8]

- **Hiperelasticitatea cutanată** se manifestă printr-o piele subţire, fină, catifelată la palpare, ce se lasă foarte mult întinsă, iar după eliberare revine imediat la poziţia initială (caracter elastic). Această proprietate a pielii poate fi întâlnită pe toată suprafaţa cutanată, dar se observă în special pe unele zone: faţa posterioară a braţelor, coate, gât, obraji, coapse genunchi, etc.[6,12]
- **Hiperlaxitatea articulară** este cel mai caracteristic semn al bolii. Interesează toate articulaţiile. Este mai accentuată la nivelul articulaţiilor mâiniilor, permitând mişcări neobisnuite ale falangelor. Uneori afectează coloana vertebrală, hiperlaxitatea coloanei dând aspectul "omului de cauciuc ". Pot să apară luxaţii recidivante ale articulaţiilor medii şi mari ce pot constitui o adevărată infirmitate. Aceste luxaţii pot cauza osteoartite sau hematoame intraarticulare recidivante sau pot duce, la instalarea unei cifoscolioze severe.
- **Fragilitatea cutanată** (dermatorexia) apare ca o consecinţă a anomaliilor colagene şi este responsabilă pentru formarea de plăgi cutanate la cele mai mici traumatisme. Plăgile au localizare în special pe zonele expuse traumatismelor cum ar fi coate, genunchi etc. Posttraumatic cicatricile pot avea aspect de coajă de ceapă sau foiţă de ţigară, deseori inestetice. Rareori aceste cicatrici se pot calcifica.[16]
- **Fragilitatea vasculară** explică uşurinţa bolnavilor de a face hemoragii şi hematoame. Tot din această cauză pot să apară şi varicele membrelor inferioare.
- **Alte manifestări** sunt legate tot de deficienţa ţesutului elastic şi conjunctiv : hernii ombilicale, hiatale sau inghinale frecvente, inversarea pleoapei superioare, epicantus, exostoze, megaesofag, megacolon, diverticuloză, pneumothorax spontan, emfizem mediastinal, manifestării oculare, cheloide, osteogeneză imperfectă, pseudoxantom elastic, etc.[1,15]

Examenul histopatologic ne arată modificări ale fibrelor de colagen şi ale ţesutului elastic. Spaţiile dintre benzile de colagen sunt lărgite, iar fibrele de colagen dezordonat aranjate şi incorect dispuse în benzi. Fibrele elastice în aparenţă sunt normale; în unele zone apar fragmentate, cu dimensiuni crescute, aslfel încât par hipertrofiate. În realitate, ele apar aşa datorită colagenului. Capilarele au pereţii subţiri şi lumenul lărgit. [2,4]

Etiopatogenia bolii are la bază tulburări genetice în sinteza colagenului sau mutaţii pe genele care codifică enzimele care sunt incriminate în sinteza sau transformarea colagenului. În unele forme clinice au fost depistate deficite ale colagenului de tip III sau V. Au fost descrise afectări şi a altor proteine în afară de colagen. În funcţie de aceste tulburări au fost descrise XI forme clinice : [10,11]

Tipul I – forma gravă. Acest tip este cu transmitere autosomal dominantă. Pacienţii prezintă hiperelasticitate, laxitate articulară şi fragilitate capilară marcată. Ei pot prezenta nas cu bază lărgită, hypertelorism şi epichantus. Pacienţi sunt predispuşi la hernieri şi varicozitate.

Tipul II – forma cu leziuni de intensitate medie cu transmitere dominantă autosomală, defectul biochimic fiind necunoscut. Leziunile cutanate şi articulare sunt minime.

Tipul III – forma benignă, hipermobilă cu transmitere dominantă autosomală, cu fenomene cutanate minime dar cu afectări articulare severe.[13]

Tipul IV – forma echimotică (tipul Sack-Barabas), cu transmitere dominantă autosomală sau recesivă. Prezintă o piele hiperextensibilă foarte fragilă, fină, palidă cu vizualizarea vaselor. După traume apar hemoragii iar leziunile se pot vindeca cu cheloide. Poate să apară ruptura vaselor mari. Pacienţi sunt de statura mică. Are la bază un deficit al colagenului de tip III.

Tipul V – forma transmisibilă recesiv legată de cromosomul X. Clinic se aseamănă tipului II. Pielea este fragilă, articulaţiile hipermobile, apar hemoragii, cheloide. La o parte din pacienţi sa depistat o activitate scăzută a liziloxidazei.

Tipul VI – tipul ocular cu transmitere autosomal recesivă. Apar hemoragii intraoculare, sclera şi corneea sunt foarte fragile. Hiperelasticitatea cutanată şi flexibilitatea articulară sunt moderate. Şi la acest tip se găseşte o activitate scăzută a liziloxidazei.

Tipul VII – arthrochalasis multiplex congenita, cu transmitere dominantă autosomală şi recesivă. La forma dominantă găsim hiperelasticitate

cutanată şi hipermobilitate articulară accentuată. Cauza se presupune a fi structura deteriorată a lanţului alfa$_2$ I a procolagenului de tip I. La forma recesivă găsim statură mică, luxaţii congenitale, laxitate cutanată severă. Există un deficit de procolagen n-peptidază.

Tipul VIII – tipul periodontozic, cu transmitere dominantă autosomală, caracterizat prin deficienţa ligamentelor dentare cu pierderea precoce a dinţilor.

Tipul IX – forma transmisibilă recesiv legată de cromosomul X cu afectarea sistemului osos. Apare îndoirea oaselor lungi, cu exostoze multiple şi laxitate articulară. Se găseşte o deficienţă în metabolismul cuprului şi a ceruloplasminei. Pot apare diverticuli şi hernii.

Tipul X – forma cu tulburări de hemostază şi laxitate cutanată şi articulară, transmisă autosomal reccsiv, cu deficienţă de fibronectină.

Tipul XI – forma cu instabilitate articulară familială, transmis autosomal dominant. Este caracterizat prin piele intactă şi hipermobilitate articulară. Poate să mai apară osteogeneză imperfectă şi pseudoxantom elastic.

Diagnosticul pozitiv se bazează pe examenul clinic şi semnele subiective.

Acesta poate fi susţinut pentru anumite tipuri de biopsia cutanată, examenul electronmicroscopic şi cultivarea fibroblaştilor. O anchetă genetică familială este necesară. Transmiterea bolii este cel mai frecvent dominantă, mai rar recesivă şi legată de cromosomul X. În unele cazuri, poate fi vorba despre o mutaţie izolată, dar care va putea ulterior să fie transmisibilă.[7,14] Prognosticul este în general bun. Este necesar ca tipul IV să fie ferit de traumatisme, iar tipurile I, VI şi VII de eforturi fizice mari.[9]

Tratament. Nici o metodă de tratament nu a dat rezultate. În cazurile cu deformări articulare severe pot fi practicate intervenţii chirurgicale, ortopedice. Se vor evita mişcări care pot agrava luxaţiile. Se pot efectua exerciţii fizice pentru întărirea muşchilor stabilizatorii ale articulaţilor.

Particularitatea cazului

Constă în lipsa acestei boli în familie, majoritatea cazurilor fiind transmise dominant sau recesiv. Considerăm cazul ca o mutaţie izolată, cu posibilitatea de a fi transmisibilă.

Concluzie

Este o afecţiune rară congenitală şi familială a ţesutului conjunctiv şi elastic, caracterizat prin patru anomalii majore ca hiperelasticitate culanată, fragilitatea pielii, hiperlaxitate articulară şi fragilitate vasculară, dar şi alte manifestării. Etiopatogenia bolii are la bază tulburări genetice în sinteza colagenului sau mutaţii pe genele care codifică enzimele care sunt incriminate în sinteza sau transformarea colagenului. În funcţie de aceste tulburări au fost descrise XI forme clinice, majoritatea cazurilor fiind transmise dominant sau recesiv. În unele cazuri pot apare mutaţii izolate. Prognosticul este în general bun. Este necesar ca toate tipurile să fie ferite de traumatisme, iar tipurile I, IV, VI şi VII de eforturi fizice mari. Nici o metodă de tratament nu a dat rezultate.

Bibliografie

1. Almana C., R. Torró Muvale 2007. Accidente laboral en paciente con sindrome de Ehlers Danlos Dermatologia 22, 26-30.
2. Aparecida Machado De Moraes, Maria Letícia Cintra, Sebastião de Almeida Prado Sampaio 2000. The Ultrastructural and Histophotometric Study of Elastic and Collagen Fibers in Type II Ehlers-Danlos Syndrome and Subclinical Forms. Journal Ultrastructural Pathology Med. Research Issue Volume 24, Number 3/May 1, 129-134.
3. Biró Judit, Soós Gyöngyvér 1994. Bőrgyógyászati betegségek, Editura Springer Hungarica. Budapest.
4. Bucur Gh. et al. 2002. Boli Dermatovenerice Enciclopedie, Editura Medicală Naţională. Bucureşti.
5. Constantinescu R. 2004. Sindromul Ehlers-Danlos. Rev. Medic.ro. 8 22-23.
6. C. Eisenbeiss, A. Martinez, M. Hagedorn-Greiwe, D.P. Reinhardt, B. Bätge, 2003. Reduced skin thickness: a new minor diagnostic criterion for the classical and hypermobility types of Ehlers-Danlos syndrome. British Journal of Dermatology 149 (4) 850.
7. Diaconu J. D.: Popescu A.; Fratea C. 1999. Dermato-Venerologie. Editura Didactică şi Pedagogică, Bucureşti.
8. Dimitrescu A.2002. Dermatologie, Ediţia a II-a Editura Naţional, Bucureşti.
9. Dobozy A. et al 2004. Bőrgyógyászat, Editura Eklektikon Budapest.
10. Hogan P. A., Krafchik B. R. 1991. Ehlers-Danlos syndrome. Pediatric Dermatol. 8 350.
11. Maurizia Valli 2007. Pseudoxanthoma elasticum e sindrome di Ehlers-Danlos: Diagnosi molecolare. 12 27-31.

12. Owen S.M., Duet R. D.1984. Ehlers-Danlos syndrome simulating child abuse. Arch. Dermatol. 120, 97-98.
13. Stefano Iurassich, Daniela Rocco, Anna Aurilia, 2001; Type III Ehlers-Danlos syndrome: correlations among clinical signs, ultrasound, and histologic findings in a study of 35 cases. International Journal of Dermatology 40 (3), 175–178.
14. Török Éva; Rutkai Krisztina 1995. Gyermekbőrgyógyászat, Editura Medicina R.T., Budapest.
15. Török L.2006: A börtűnetek általános diagnosztikai jelentősége, Editura Medicina Kiadó, Budapest.
16. Wertelecki W.et al.1992: Initial observations of human dermatosparaxis: Ehlers-Danlos syndrome typ VII/c. Pediatrics. 121 558.

INFILTRAT LIMFOCITAR INTRATUMORAL (TIL): FACTOR PROGNOSTIC AL MELANOMULUI MALIGN

Emőke HORVÁTH[1], Z. PÁVAI[1], Liliana CHIRA[1], M. TURCU[1], Réka DÓSA[2], E.-E. NAGY[3]
1 - UMF Tg. Mureş, Disciplina de Morfopatologie, 2 - Spital Clinic Judeţean Fogolyán Kristóf Sfântu-Gheorghe, Clinica de Dermatologie şi Venerologie, 3 - UMF Tg. Mureş, Disciplina de Biochimie Farmaceutică

Rezumat
Melanomul malign poate fi privit ca şi prototipul tumorilor pentru care se dezvoltă strategii bazate pe imunologie pentru identificarea antigenelor tumorale.
Prezenţa infiltratului limfocitar intratumoral (TIL), fenomen frecvent întâlnit în structura tumorii, presupune o reacţie imună antitumorală din partea organismului imunocompetent. Cantitatea infiltratului inflamator prezintă corelaţie cu rata de supravieţuire. Acest răspuns este de obicei evaluat în faza de creştere verticală a tumorii si este categorizată ca fiind prezent sau absent.
Prezentăm un număr de 24 cazuri de melanom cutanat primar. din care am efectuat reactii imunohistochimice pentru antigenele LCA, CD8, CD4 CD56,Granzyme B şi APAF1(markeral apoptozei).
Evaluările histopatologice au fost făcute de doi anatomopatologi în mod independent. S-au evaluat infiltratele ca si fiind de densitate mare, medie sau joasă. deasemenea au fost evaluate factorii clinici şi morfologici(vartsta, localizarea , stadiul Clark, grosimea tumorii) .
Evaluarea TIL poate fi de folos în selectarea pacienţilor cu melanom cu potenţial de răspuns terapeutic crescut la modulatori biologici, deoarece TIL poate fi un efector local imun sensibil la IFN alfa-2 sau alţi agenti bilogici.
Cuvinte cheie: antigeni de melanom, infiltrat lifocitar intratumoral (TIL)

Summary
Melanoma has served as the prototype cancer from which immune-based strategies have been evolved to identify tumor antigens. Primary cutaneous melanoma is often infiltrated lymhocytes that provide the opportunity to study what may be local immunologic reaction to the tumor and to correlate the presence of these lymphocytes with overall survival this response is usually measured by the level of intratumoral lymphocytic infiltrate (TIL) present at the base of the vertical growth phase of tumor and is categorized as present or absent.
We present a number of 24 cases of primary cutaneous melanoma.
Immunohistochemical demonstrations of LCA, CD8, CD4 CD56, Granzyme B and APAF1 (apoptosis marker) were performed. The results were derived from independent histopatologic reviews by two pathologists. We interpreted the high-density, moderate-density and low-density groups of cells that infiltrated the tumor tissue. Clinical variables (age, tumor location, Clark level and thickness) also were analysed.
The intratumoral lymphocytic infiltrate s evaluation may prove useful in selecting melanoma patients who will best respond to therapy with biologic respons modifiers, because the TILs may be the local immune effector cell targets of IFN alpha-2 or of other biologic agents.
Kay words: melanoma antigens, tumor-infiltring lymphocytes (TIL)

Introducere

Frecvenţa melanoamelor maligne este în creştere pe plan mondial şi caracterizează vârsta medie şi înaintată, incidenţa maximă fiind între 40-50 ani.
Formele anatomoclinice sunt reprezentate în funcţie de tendinţa de creştere a tumorii . melanoamele în fază de creştere radială (melanomul cu extindere superficială, lentigo malign, melanomul acral lentiginos) sunt leziuni care se dezvoltă lent, de-a lungul joncţiunii dermo-epidermale, putând interesa şi dermul papilar, care ulterior se transformă în creştere verticală, şi încep să formeze noduli expansiv intradermice. Entitatea clinică numită melanom malign nodular corespunde unui melanom cu fază de creştere verticală, în absenţa unei leziuni precursoare maculare. Profunzimea şi grosimea invaziei au semnificaţie prognostică majoră, fiind completate de o serie de alţi factori clinici şi histopatologici.

Material şi metodă

În Laboratorul de Anatomie Patologică a Spitalului Clinic Judeţean de Urgenţă Tg. Mureş am cercetat prezenţa infiltratului limfocitar intratumoral (TIL) cu evidenţierea expresia imunohistochimică a antigenelor caracteristice, prezenţa TIL-lui fiind considerat un factor de prognostic favorabil în evoluţia melanoamelor maligne. Pe baza buletinelor histopatologice am introdus toate datele clinice şi histologice în fişe de lucru, completând aceste date cu rezultatele examinărilor imunohistochimice. Prelucrarea statistică a datelor am efectuat cu Programul Statistica 5.0 prin corelarea expresiei TIL cu alţi factori prognostici: indicele Breslow, nivelul Clark, prezenţa ulceraţiei, dimensiunea tumorii.
Leziunile cutanate provin din cazuistica Clinicii de Dermatovenerologie şi Venerologie sfintu-Gheorghe, diagnosticate ca tumori melanocitare

maligne pe baza examenului dermatoscopic (cu scor dermatoscopic peste 4,7 conform regulei ABCD după Stolz).
Expresia imunohistochimică a TIL-lui a fost studiată prin folosirea unui panel complex de anticorpi: LCA, CD4, CD8, CD56, Granzyme B şi APAF1 (marker al apoptozei). Secţiunile examinate am etalat pe lame silanizate, urmată de incubarea cu anticorpi mono-şi policlonali (Tabel 1) şi cu sistemul de amplificare En Vision. Pentru evidenţierea produsului de reacţie am folosit cromogenul diaminobenzidină.(DAB).

Tabelul 1

Denumirea şi caracteristicile anticorpului primar	Sursa	Demascarea antigenului	Localizarea antigenului	Control pozitiv
CD4 (NCL-CD4-368) Clone: 4B12	NOVOCASTRA (UK) Diluţie: 1/20	Soluţie tampon EDTA pH 8,0,	Imunomarcaj membrana celulelor	Tonsilă
CD8 (NCL-CD8-295) Clone: 1A5	NOVOCASTRA (UK)) Diluţie: 1/40	Soluţie tampon citrat 0,01M, pH 6,0,	Imunomarcaj membrana celulelor	Tonsilă
Granzyme B (NCL-GRAN-B-295) Clone: 11F1	NOVOCASTRA (UK)) Diluţie: 1/75	Soluţie tampon citrat 0,01M, pH 6,0	Imunomarcaj citoplasmatic de aspect granular	Limfom Hodgkin/tonsilă
Apoptosis Protease Activating Factor 1 (NCL-APAF1) Clone: 4B12	NOVOCASTRA (UK)) Diluţie: 1/40	Soluţie tampon citrat 0,01M, pH 6,0	Imunomarcaj citoplasmatic	Miocard/piele
CD56 (NCL-CD56-504) Clone: CD564	NOVOCASTRA (UK)) Diluţie: 1/75	Soluţie tampon citrat 0,01M, pH 6,0	Imunomarcaj citoplasmatic	Intestin subţire
Mo A Hu Melanosome Clone HMB45	DAKO (Danemarca) Diluţie: 1/50	Ssoluţie tampon citrat 0,01M, pH 6,0,	Expresie la nivelul citoplasmei celulelor tumorale	Melanom malign

Interpretarea preparatului colorat imunohistochimic (cuantificarea reacţiilor) am făcut comparativ, raportând la rezultatele obţinute pe controlul pozitiv extern, precum pe controlul negativ a reacţiei. Cuantificarea reacţiilor au fost efectuate de doi patologi experimentaţi prin menţionarea semicuantitativă a expresiei, ea fiind notată ca prezentă (expresie abundentă, moderată) sau absentă (expresie slabă sau celule LCA pozitive absente).

Rezultate

În studiul nostru incidenţa maximă a melanoamelor maligne a fost găsită la grupa de vârstă de 60-70 ani, vârsta medie fiind 62,7 ani cu deviaţie standardă de 12.8.
Diagnosticul histopatologic a confirmat 8 cazuri de melanoame cu extindere superficială (SSM) şi 16 melanoame nodulare, 58,32% (14 cazuri) cu nivel Clark 4 şi 5, în 56, 32% a cazurilor cu prezenţa ulceraţiei epidermului.
Imunoreacţia pentru LCA a fost pozitivă în 16 cazuri (66,66%) dintre cele 24 melanoame maligne investigate. Dintre aceste cazuri 4 a prezentat coexpresia CD4 şi CD8 (CD4+/CD8+), în 12 cazuri am găsit imunomarcaj discordant în expresia CD8 şi CD4: 8 cazuri cu expresie Th (CD4-/CD8+), 4 cazuri cu expresia Th (CD4+/CD8-). Cele 13 cazuri (54,17%) CD8 pozitive s-au asociat cu expresia Granzyme B, iar în 8 cazuri am găsit coexpresie CD8 şi CD56 (29,17%) .Nu am găsit corelaţie statistic semnificativ între intensitatea expresiei LCA şi subtipul histopatologic al tumorii (SSM/melanom nodular), între indicele Breslow, nivelul Clark ($p>0,05$) şi între intensistatea expresiei TIL-lui şi faza de creştere a melanomului.
Expresia APAPF1a a prezentat corelaţie cu intensitatea expresiei LCA ($p=0,02$-test Pearson C).

Discuţii

Teoria supravegherii imune a cancerului lansată în 1960 de Burnett reprezintă o adevărată piatră de hotar în imunologia tumorală. Conform acestei teorii, imunitatea mediată celular, de către limfocitele T joacă un rol esenţial în controlul dezvoltării tumorilor. Noile descoperiri au demonstrat că nu numai limfocitele T citotoxice (Tc) au rol în imunitatea antitumorală. Existenţa celulelor spontan ucigaşe nespecifice (NK), mecanismele citotoxicităţii-de distrugere a celulelor

(prin necroză sau apoptoză), moleculele ce intervin în comunicarea intercelulară –receptorii pentru factorii de creştere sau molecule de adeziune celulară (CAM)-, împreună formează o advărată reţea cu rol protector împotriva extinderii procesului tumoral Lazar-Molnar (2000). Ineficienţa acestui mecanism în cazul organismului imunocompetent se explică prin existenţa mecanismelor de scăpare ale tumorilor de sub controlul imun datorită sactivării suboptimale a celulelor tumorale Georgiu (2005).

În cazul melanoamelor maligne antigenele tumorale cele mai importante (Melan-A/MART-1, gp-100/pmel17, tirozinaza, TRP-1/-2, MCIR (Melanocorin-1 Receptor) şi polipeptida P sunt cele de lineaj, Balica &Lazăr (2005), care reprzintă antigenele de diferenţiere, cu specificitate de ţesut, care pot să fie specifice tumorii sau doar asociate tumorii (fiind prezente şi pe ţesuturile normale corespunzătoare) Szekeres &Battyanyi (2003). Imunitatea intensă faţă de aceste antigene poate provoca regresia tumorii şi apariţia unui vitiligo autoimun, acest din urmă fenomen fiind considerat un marker surogat pentru un prognostic mai bun Georgiu (2005).

Limfocitele Th CD8, componentă importantă a TIL-lui după unii autori are valoare prognostică independentă, fiind factor de prognostic favorabil potenţat de expresia CD56., deoarece prin mecanismele citotoxicităţii-de distrugere a celulelor (prin necroză sau apoptoză), moleculele ce intervin în comunicarea intercelulară –receptorii pentru factorii de creştere sau molecule de adeziune celulară (CAM)-, împreună formează o advărată reţea cu rol protector împotriva extinderii procesului tumoral Balch et al. (1980&2001). Ineficienţa acestui mecanism în cazul organismului imunocompetent se explică prin existenţa mecanismelor de scăpare ale tumorilor de sub controlul imun Georgiu (2005).. 29,17% a lotului examinat a reprezentat o categorie considertă cu prognostic relatic favorabil (coexpresia CD8 cu CD56), dar acest rezultat trebuie interpretat în oglinda factorilor prognostici clasici. În cazul interesării nodulilor limfatici regionali şi prezenţei metastazei la distanţă, valoarea prognostică pozitivă este pus sub semnul întrebării. Expresia APAPF1 la nivelul celulelor tumorale indică prezenţa mecanismului apoptotic al morţii celulare.

Pentru a interpreta valoarea prognostică a prezenţei TIL în melanoame maligne aceasta trebuie analizată separat în cazurile cu creştere radială şi cea verticală. În faza de creştere radială, în general apare un infiltrat limfocitar marcat, care poate rezulta regresia parţială a melanomului Yee et al. (2000). Conform datelor din literatură în faza de creştere verticală există de asemenea un răspuns imun, dar nu atât de pronunţat ca în faza de creştere radială. Elder şi colab. caracterizează aceste limfocite ca fiind tumorinfiltrative (TIL) sau neinfiltrative Elder &Murphy (1991). În cazul TIL-lui limfocitele şi celulele NK infiltrează leziunea, ele pătrunzându-se printre celulele tumorale, şi se extind între ele şi formează rozete în jurul celulelor individuale la nivelul cărora apar câteodată şi semne degenerative. În cazul celor neinfiltrative infiltratul limfocitar se localizează în jurul tumorii. Corelaţie pozitivă între supravieţuire şi prezenţa infiltratului limfocitar există doar în cazul TIL-lui Ryan (1993), Balch (2001).

Analizele statistice efectuate pe un lnumăr mare de pacienţi au arătat în cazul melanoamelor cu creştere verticală o supravieţuire de 77%, respectiv 55% referitoare la 5, respectiv 10 ani în cazurile cu TIL abundent, aceste valori scăzând la 53%, respectiv 43% în cazurile cu infiltrat moderat. În absenţa TIL-lui supravieţuirea scade la 37%, respectiv 27% Homsi et al. (2005).

În mod paradoxal. în unele studii, regresia parţială este corelată cu prezenţa metastazelor în cazul SSM. Elder şi colab. (1991) presupun că regresia are un rol permisiv în generarea fazei de creştere verticală obliterând faza de creştere radială, nerecunoaşterea antigenelor de celulele antitumorale din faza de creştere verticală, astfel prezenţa regresiei în faza de creştere radială prezentând o corelaţie negativâ cu rata de supravieţuire Orosz (2003).

Concluzii

Stabilirea factorilor de prognostic reprezintă un moment esenţial în terapia melanoamelor maligne.

Imuncolorarea permite tipizarea elementelor celulare care intră în componenţa TIL-lui, predominenţa CD8 versus CD4 având semnificaţie prognostică favorabilă. Trebuie însă menţionată faptul că metodele imunohistochimice au o utilitate deosebită în diagnosticul şi prognosticul unor cazuri selecţionate de melanom malign, dar din păcate însă, markerii utilizaţi în imunohistochimie nu permit diferenţierea tumorilor benigne de cele maligne. Malignitatea trebuie întotdeauna determinată utilizând criterii morfologice.

Nu am găsit corelaţie statistic significant între intensitatea expresiei LCA şi subtipul histopatologic al tumorii (SSM/melanom nodular), între indicele Breslow, nivelul Clark ($p>0,05$) şi între intensistatea expresiei TIL-lui şi faza de creştere a melanomului.

Expresia APAPF1a fost significant în cazul tumorilor cu expresie LCA intensă ($p=0,02$-test Pearson C). Scăderea ratei de apoptoză în celulele

tumorale din melanoame aflate în faza de creştere verticală, asociată cu absenţa TIL poate fi considerat factor de prognostic nefavorabil.
Integrând aceste rezultate obţinute printre factori de prognostic clasici studiate la acest lot de pacienţi, în cadrul studiului nostru prospectiv pot fi identificaţi pacienţii cu risc crescut la apariţia precoce a metastazelor (TIL absent) şi un grup cu prognostic favorabil, unde îngrijirea bolnavilor poate fi lărgită cu imunoterapie.

Bibliografie

1. Balch, C.M, Wilkerson, J.A., Murad, T.M. et al. 1980. The prognostic significance of ulceration of cutaneous melanoma. Cancer 45 3012-3017.
2. Balch, C.M., Buzaid, A.C., Soong, S.J., et al. 2001. Final Version of the American Joint Committee on Cancer Staging System for Coutaneous Melanoma. Journal of Clinical Oncology 19(16) 3635-3648.
3. Balica, S., Lazăr, E. 2005. Rolul markerilor imunohistochimici în diagnosticul şi aprecierea prognosticului melanomului cutanat. Romanian J. Path. 8 (3,4) 271-278.
4. Georgiu C. 2005. Antigenele tumorale în imunologia tumorală. Romanian J. Path. 8 (1,2) 71-86.
5. Elder, D., Murphy,. G. 1991. Atlas of tumor pathology. Pp.: 110-191. In Melanocytic Tumors of Skin AFIP, Washington D.C.
6. Homsi, J., Kashani-Sabet, M., Messina, J.L. et al. 2005. Cutaneous melanoma : Prognostic factors. Cancer Control 12(4) 223-228.
7. Lázár-Molnár, E., Hegyesi, H., Tóth, S., Falus, A. 2000. Autocrine and paracrine regulation by cytokines and growth factors in melanoma. Cytokine 6 547-554.
8. Orosz, Zs. 2003. A melanoma malignum patológiai diagnózisának buktatói. Hungarian Oncology 47 27-41.
9. Ryan, L., Kramar, A., Borden, E. 1993. Prognostic factors in metastatic melanoma. Cancer 71 2995-3005.
10. Szekeres, Gy., Battányi, Z. 2003. The immundiagnostic of malignant melanoma. Hungarian Oncology 47 45-51.
11. Yee, C., Thompson, J.A., Roche, P. et al. 2000. Melanocyte destruction after antigen-specific immunotherapy of melanoma : direct evidence of T cell-mediated vitiligo. J Exp Med. 192:1637-1644.

CERCETĂRI PRIVIND CAZURILE DE DURERE ABDOMINALĂ RECURENTĂ LA COPIL

Oana MĂRGINEAN [1], I. MUNTEAN[1]
1 - Clinica Pediatrie I UMF Tg. Mureş

Rezumat

Durerea abdominală recurentă (DAR) este un "sindrom caracterizat prin episoade dureroase abdominale paroxistice, cu durată şi intensitate variabilă, care modifică activitatea normală a copilului şi se succed cu o frecvenţă de cel puţin un episod pe lună, desfăşurându-se pe o perioadă de timp de minimum 3 luni" . Episodul dureros are o durată de la câteva minute până la 3 ore (80%), rareori mai mult. DAR este foarte rară sub vârsta de 3 ani, şi creşte la aproximativ 15 % din copii la prepubertate.

Frecvenţa la copil este dată în special de afecţiuni digestive şi extradigestive, deoarece la această vârstă "tractul gastro-intestinal este cutia de rezonanţă a întregului organism".

În lucrarea de faţă am cercetat cauzele DAR la copiii cu vârsta cuprinsă între 3 şi 18 ani în zona noastră geografică pe un număr de 262 de copii intrenaţi în Clinica Pediatrie I Tg. Mureş.

În studiul nostru durerea abdominală recurentă este mai frecventă la sexul feminin (60%) şi la grupa de vârstă 13 – 18 ani (43,9%).

Cauzele cele mai frecvente ale DAR pe lotul studiat sunt gastritele, giardiază constipaţia, care reprezintă peste 64% din cazuri, 11,06% fiind datorate unor infecţii ale tractului urinar. La lotul nostru cauzele digestive reprezintă ponderea cea mai mare, date concordante cu literatura de specialitate. Durerile cu caracter funcţional reprezintă doar 22,51%, pondere mai mică decât cele din literatură.

Summary. Reserches concerning the causes of reccurent abdominal pain to child. The abdominal reccurent pain (RAP) is a syndrom caracterizated by painfull paroxistic abdominal episodes, with variable lenght and intensity, that change the normal activity of child and it is succeeded with a frequancy of lest one by month, unfolding on a period of minimum three months. The painfull episode have a lenght of a few minutes till three hours (80%), arely more. RAP is very rare under the age of three year and increase to 15% to the children in prepuberty.

The frequancy to child is gave by the digestives and extradigestives causes because to this age the gastro-intestinal tract is the "resonance box of all the body".

In this work we studied the causes of the reccurent abdominal pain to 262 hospitalised children with age between 3 and 18 years in our geografical area hospitalised in Pediatrics Departement no.1 Tg. Mureş.

In our study the reccurent abdominal pain is most frequent to females (60%) and to the age of 13-18 years (43,9%).

The most frequent causes of RAP in our study are gastritis, giardiasis, constipation, witch represent more than 64% of cases, 11,06% beeing owed to urinary infections. To our lot the digestive causes have the bigest frequency, dates concordantes with speciality literature. The pain with functional character represent only 22,51%, a smaller weight that the same from the literature.

Durerea abdominală recurentă (DAR) este un "sindrom caracterizat prin episoade dureroase abdominale paroxistice, cu durată şi intensitate variabilă, care modifică activitatea normală a copilului şi se succed cu o frecvenţă de cel puţin un episod pe lună, desfăşurându-se pe o perioadă de timp de minimum 3 luni" (5,7)

Episodul dureros are o durată de la câteva minute până la 3 ore (80%), rareori mai mult. DAR este foarte rară sub vârsta de 3 ani, şi creşte la aproximativ 15 % din copii la prepubertate. Dacă la prepubertate există o egalitate între sexe, la adolescenţă „sex ratio" este 2/1 (F/M) (1, 2, 5).

Frecvenţa la copil este dată în special de afecţiuni digestive şi extradigestive, deoarece la această vârstă "tractul gastro-intestinal este cutia de rezonanţă a întregului organism".

Acest lucru se datoreşte particularităţilor SNC la copil. La acesta, există o excitabilitate neurovegetativă, predominant vagală şi o lipsă a inhibiţiei corticale la o excitaţie vegetativă. Astfel, o "indispoziţie" sau emoţii negative (factori psihoemoţionali) copilul le percepe ca o DAR (3,4,9,10).

De-a lungul timpului a fost acceptat conceptul bivalent, apoi trivalent al durerii abdominale la copil.

Astfel s-a deosebit DAR de natură organică, de cauză digestivă, genitourinară (50% din cazuri), DAR psihogenă (sindroame psihiatrice, tulburări comportamentale, epilepsia abdominală, etc) şi DAR nonorganică (DAR funcţională, sindromul colonului iritabil şi dispepsia nonulceroasă) (5,6,8).

În 1984 Levine şi Rappaport elaborează pe baza conceptului trivalent al DAR demonstrează etiologia multifactorială a DAR. Cauzele cele mai frecvente ale DAR sunt: cauzele digestive (constipaţia cronică, parazitoze – mai ales giardiaza, refluxul gastroesofagian, gastrite, ulcer, boala inflamatorie intestinală, deficitul de lactază, colelitiaza); cauzele genitourinare (infecţie de tract urinar, dureri la ovulaţie), cauze diverse (sindrom

Satu Mare – Studii şi Comunicări Seria Ştiinţele Naturii
Vol VIII (2007) pp: 120 - 123

Gilbert, purpura Schonlein Henoch, porfiria, migrena abdominală), sindromul colonului iritabil, etc (5, 11,12).
Clinic, copilul prezintă dureri abdominale paroxistice, mai frecvent periombilical, dar şi epigastric sau suprapubian, care întrerup activitatea normală a copilului sau îl scoală din somn. Pentru etiologia organică pledează febra, pierderea în greutate, creştere anormală, vărsături, diaree şi sânge în scaun, etc (7,9,10). Pentru sindromul colonului iritabil, criteriile Roma II includ disconfort sau durere abdominală cu o durată de cel puţin 12 săptămâni în ultimele 12 luni şi două din următoarele trei simptome: durere abdominală ameliorată de defecaţie, colică abdominală cu modificarea frecvenţei scaunelor, colică abdominală cu modificarea formei scaunului, mucus sau sânge în scaun (4,5, 7, 11).

Obiective:
În lucrarea de faţă ne-am propus să cercetăm cauzele DAR la copilul cu vârsta cuprinsă între 3 şi 18 ani în zona noastră geografică.

Material şi metodă
Studiul nostru cuprinde un număr de 262 de copii cu vârsta cuprinsă între 3 şi 18 ani întrenaţi în Clinica Pediatrie I Tg. Mureş, în perioada 01.01.2004 -30.06.2007.
Studiul este prospectiv, pe baza foilor de observaţie pentru copiii internaţi cu diagnosticul de durere abdominală recurentă.
S-a studiat repartiţia DAR:

- ponderea acesteia pe sexe,
- pe grupe de vârstă,
- repartiţia în funcţie de mediul urban şi rural,
- localizarea şi caracterul durerii,
- cauzele durerii,
- examinările paraclinice,
- evoluţia şi tratamentul durerii.

Rezultate
Repartiţia pe sexe a DAR a arătat o predominanţă mai mare la sexul feminin 152 cazuri (60%), comparativ cu sexul masculin, doar 110 cazuri (40%) (fig. nr.1).

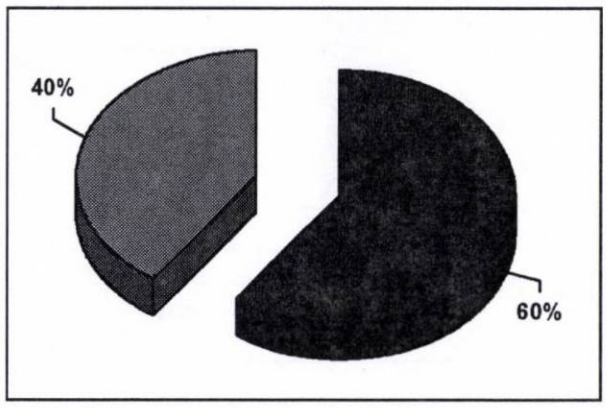


Figura nr. 1. Repartiţia DAR pe sexe

Repartiţia pe grupe de vârstă a DAR evidenţiază următoarele (fig. nr.2):

- 3 – 6 ani 66 cazuri (25,2%)
- 7 – 12 ani 81 cazuri (30,9%)
- 13 – 18 ani 115 cazuri (43,9%)

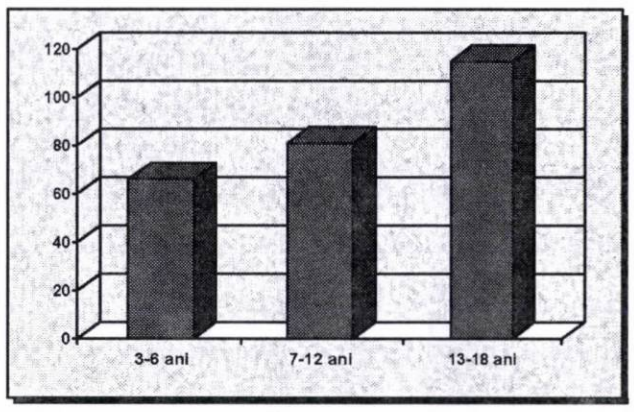


Figura nr. 2. Repartiţia DAR pe grupe de vârstă

Se observă o incidenţă mai mare a DAR la copilul în vârstă de 13-18 ani (43,9%), date similare cu cele din literatura de specialitate (4,5).
Ponderea cazurilor a fost mai mare în mediul urban 165 cazuri (63%), faţă de mediul rural, doar 97 cazuri (37%), probabil datorită consumului mai mare şi la noi, de fast-fooduri, sucuri carbogazoase, alimente semipreparate în mediul urban comparativ cu mediul rural. (fig. nr. 3).

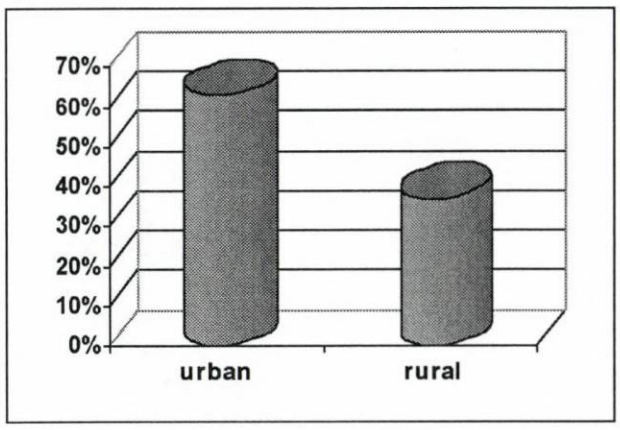


Figura nr.3. Repartiţia cazurilor în funcţie de mediul urban şi rural

Localizarea durerii abdominale recurente arată o pondere mai mare a durerilor paroxistice localizate în epigastru şi periombilical, apoi difuze şi mai rare pe flancuri, ceea ce se suprepune cu incidenţa mai mare a cauzelor digestive ale DAR.
Pe lotul studiat localizarea durerii este următoarea (fig. nr.4):

- zona epigastrică: 98 cazuri (37,40%)
- periombilical 75 cazuri (28,62%)
- difuze 63 cazuri (24,04%)
- pe flancuri 15 cazuri (5,72%)
- alte localizări 10 cazuri (3,81%).

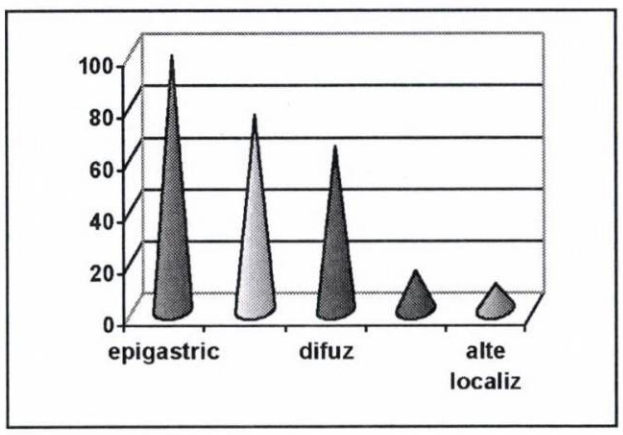


Figura .nr.4. Localizarea durerii

În 75,20% din cazuri, durerea a sculat copiii din somn sau a întrerupt activitatea acestora; în celelalte cazuri (24,80%) durerea a fost de natură funcţională (dispepsie neulceroasă, sindrom de colon iritabil) şi psihogenă.
Cauzele durerii pe lotul studiat au arătat o incidenţă mai mare a gastritei, parazitozelor, constipaţiei, mai puţine fiind infecţiile de tract urinar, şi cauzele psihogene (distonia neurovegetativă, tulburările comportamentale). În 59 cazuri (22,51%) durerea s-a datorat sindromului de colon iritabil sau dispepsiei nonulceroase.
Cauzele durerii abdominale recurente în lotul nostru au evidenţiat(fig. nr.5):

- gastrită 77 cazuri (29,38%)
- parazitoză (în special giardiază) 46 cazuri (17,55%)
- constipaţie cronică 45 cazuri (17,17%)
- infecţie de tract urinar 29 cazuri (11,06%)
- ulcer 6 cazuri (2,29%)
- distonie neurovegetativă 21 cazuri (8,01%)
- colon iritabil 38 cazuri (14,50%)

Statistica noastră diferă de majoritatea statisticilor studiate unde principala cauză este constipaţia.

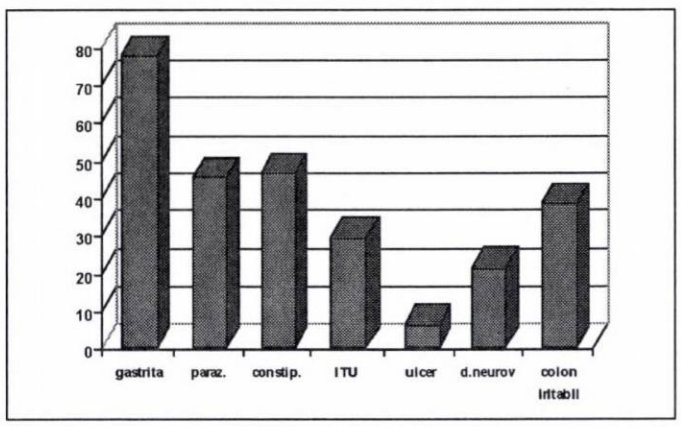


Figura nr.5. Cauzele DAR la copil

Examinările paraclinice au evidenţiat leucociturie şi reactanţi de fază acută pozitivi în infecţiile de tract urinar. S-a efectuat endoscopie digestivă superioară în toate cazurile de gastită, ulcer sau alte dureri abdominale difuze, punându-se diagnosticul de gastrită respectiv ulcer în 83 cazuri (31,67%). Examenul ecografic s-a efcetuat în toate cazurile de durere abdominală recurentă evidenţiind în 20 cazuri modificări la nivelul parenchimului renal sau uşoară hepatomegalie în 36 cazuri (parazitoze). Tratamentul efectuat a fost cel etiologic, cu evoluţie favorabilă în peste 90% din cazuri. S-au înregistrat recidive ale durerii abdominale în unele cazuri de constipaţie, gastrite sau infecţii de tract urinar.
În concluzie, cauzele cele mai frecvente ale DAR pe lotul studiat sunt gastritele, giardiază constipaţia, care reprezintă peste 64% din cazuri, 11,06% fiind datorate unor infecţii ale tractului urinar. La lotul nostru cauzele digestive reprezintă ponderea cea mai mare, date concordante cu literatura de specialitate (4,5,7). Durerile cu caracter funcţional reprezintă doar 22,51%, pondere mai mică decât

cele din literatură (5,11). Acest lucru se datorează rezolvării ambulatorii a majorităţii acestor cazuri, aşa cum se rezolvă şi cea mai mare parte a parazitozelor.

Concluzii:

1. Durerea abdominală recurentă la copil este mai frecventă la sexul feminin (60%) comparativ cu sexul masculin (40%).
2. Incidenţa durerii este mai mare la grupa de vârstă 13 – 18 ani (43,9%), deci la vârsta, când DAR are ponderea cea mai mare.
3. Frecvenţa mai mare a cazurilor provin din mediul urban (63%) probabil datorită alimentaţiei cu alimente semipreparate, fast-fooduri. (cauze frecvente de dispepsie).
4. Durerea este localizată în regiunea epigastrică şi periombilicală în peste 65% din cazuri.
5. Cauzele cele mai frecvente ale DAR la copil sunt gastrita, giardioza şi constipaţia, cauze ce însumează peste 64% din cazuri.
6. Durerile cu caracter funcţional au o pondere mai mică în DAR, respectiv înt-un procentaj de 22,51%.

Bibliografie:

1. Ciofu E., Carmen Ciofu – *Pediatria*, Ed. Medicală. 2001, Bucureşti, 480 – 490.
2. Gisbert JP, Calvet X, Gabriel R, Pajares JM – *Helicobacter pylori and functional dispepsia. Meta-analysis of efficacy of eradication therapy*, Med. Clin (Barc) 2002 Mar 30; 118 (11): 405 – 409.
3. Grigorescu M – *Tratat de gastroenterologie*, Ed. Medicală Naţională, Bucureşti, 2001, 422 – 436,
4. Guadalani S.: *Textbook of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, Taylor and Francis, London and New York, 2004, 80 – 81, 213 – 229.
5. Kliegman R., Behrman R., Jenson H.B., Stanton B. : *Nelson Textbook of Pediatrics*, 18 th Edition, Sauders Elsevier, Philadelphia, 1527-1529, 1627-1628.
6. Miu N. – *Tratat de Medicină a adolescentului*, Ed. Casa Cărţii de Ştiinţă, Cluj Napoca, 1999, 311 – 321
7. Muntean Ioan (sub red.): *Vademecum în Pediatrie*, Ed. Medicală, Bucureşti, 2007, p. 235 – 237.
8. Roy C.C., Silverman A., Alagille D. *Pediatric Clinical Gastroenterology* ed. a 4-a Mosby, St. Louis, 1995.
9. Walker W.A., Goulet O. MD, Kleinman R.E. MD, Sherman Ph.M.MD, Shneider B.L.MD, Sanderson I. MD: *Pediatric Gastrointestinal Disease – Pathophysiology, Diagnosis, Management*, fourth ed., BC Decker Inc, 2004, vol.I., 166-1076.
10. Walker W.A., Goulet O. MD, Kleinman R.E. MD, Sherman Ph.M.MD, Shneider B.L.MD, Sanderson I. MD: *Pediatric Gastrointestinal Disease – Pathophysiology, Diagnosis, Management*, fourth ed., BC Decker Inc, 2004, vol.II, 1079-1920.
11. Walker SA, Lipani TA, Greene JW et al: *Recurent abdominal pain: Symptom subtypes basede on the Rome II Criteria for pediatric functional gastrointestinal disorders*, J Pediatr Gastroenterol Nutr 2004; 38: 187 – 191.
12. Walker LS, Claar RL., Garber: Social consequences of children's pain: when do they encourage symptom maintenance? J. Pediatr. Psychol. 2002, 27, 689-698.

ECZEMA NUMULARĂ – FORMĂ CLINICĂ ATIPICĂ DE DERMATITĂ ATOPICĂ

S.H. MORARIU[1], Maria ROTARU[2], Violeta MORARIU[3], G. S. ŢIPLICA[4]
1 - Clinica de Dermatologie UMF Tg Mureş, 2 - Clinica de Dermatologie UMF Sibiu, 3 -Spitalul Clinic Judeţean de Urgenţă Mureş
4 –Clinica de Dermatologie II – Spitalul Colentina, UMF„Carol Davila" Bucureşti

Rezumat
Dermatita atopică este o dermatită cronică, recidivantă şi pruriginoasă, care de obicei apare la persoane cu o antecedente personale şi familiale de atopie. Eczema numulară (dermatita numulară) este o dermatoză idiopatică evidenţiată prin aspect nummular al caracterului exudativ până la uscat al dermatitei.
Cuvinte cheie: Dermatita atopică, eczema numulară, forme clinice atipice ale dermatită atopică

Summary. Nummular eczem – atopic manifestation' atypical manifestation . Atopic dermatitis is a chronic, relapsing, pruritic dermatitis, which usually occurs on people with a personal or familialy history of atopy. Nummular eczema (nummular dermatitis) is an idiopathic disease distinguished by the coin-shaped configuration of exudative to dry patches of dermatitis.
Key words: Atopic dermatitis, nummular eczema, atopic dermatitis' atypical manifestations

Dermatita Atopică (DA), o inflamaţie caracteristică cutanată, cu evoluţie cronică şi recidivantă, condiţionată de existenţa la indivizi a antecedentelor personale şi familiale de atopie, reprezintă o componentă a sindromului atopic, fără a avea un marker biologic specific, ceea ce îngreunează recunoaşterea şi diagnosticarea afecţiunii. Manifestările clinice sunt extrem de variate atât ca aspect cât şi ca localizare. Cele recunoascute ca forme tipice de boală respectiv DA atopică infantilă, juvenilă, a adolescentului şi cea a adultului sunt de multe ori acompaniate de leziuni mai puţin specifice, care pot uneori constitui singura manifestare a bolii.
Dermatita atopică (Foto nr. 1) rămâne, încă, în ciuda progreselor înregistrate, *fără loc* printre multitudinea de afecţiuni dermatologice. Prin frecvenţa relativ mare, între 7% -14%, evoluţia cronică şi multitudinea de aspecte şi forme clinice pe care le îmbracă, DA continuă să suscite interesul atât a specialiştilor – dermatologi, pediatrii, alergologi, cât şi a medicilor de familie.

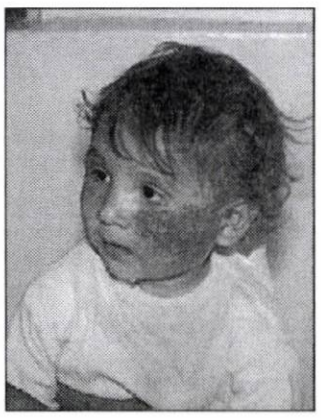


Figura nr. 1 Dermatita atopică infantilă

Prima descriere a Dermatitei Atopice (DA) se pierde în negura vremurilor şi aparţine, probabil, lui Suetonius, care a prezentat suferinţa împăratului Augustin şi a altor membrii ai familiei Iulio-Claudiene. Termenul de eczemă a fost utilizat, probabil, pentru prima dată de Actius din Amida în 543 e.n. (1).
Cartea de pediatrie a lui Bagellardo (1472) conţine prima descriere a dermatitei atopice şi a tratamentului ei (2).
Sub denumirea de "Prurigo diatezic" Besnier, în 1892, prezintă prima descriere detaliată a DA ca fiind o "dermatoză eczemato-lichenoidă" cronică, cu evoluţie în puseuri succesive, al cărui prim şi fundamental simptom era pruritul, dermatoză condiţionată ereditar.
În 1912 Sabouraud, un vechi discipol al lui Besnier, propune împreună cu Rasch o delimitare şi separare mai netă a acestui sindrom morbid de Prurigo Hebra, fapt ce nu fusese propus de Besnier. Sub denumirea de "prurigo-astm" Sabouraud a lăsat o magistrală descriere a tabloului clinic al bolii la copii şi adulţi, ce anticipează deja pe aceea a lui Sulzberger şi Hill, cuprinzătoare şi clasică pentru noi astăzi.
În 1923, printr-o extindere a conceptului lui Pirquet despre alergie, Coca A.F. şi Cooke R.A. au introdus termenul de "atopie", pentru a descrie un grup de boli "lipsite de loc". DA rămâne şi astăzi fără localizare "without place" printre dermatoze, fiind neclasificabilă într-o oricare altă categorie. În concepţia lor, bolnavul atopic era acea persoană care: "moştenea sau putea transmite ereditar predispoziţia de a face boli alergice, şi de a avea în ser anumiţi anticorpi caracteristici denumiţi reagine, care se fixau în piele" – fiind meritul soţilor Ishizaka, al lui Bennich şi al lui Johansson, care

după un sfert de veac de cercetări au făcut dovada că aceste reagine nu sunt altceva decât IgE (6).
Termenul de "Dermatită Atopică" a fost introdus în 1936 de către Coca şi Sulzberger, care au orientat cercetările şi discuţiile ulterioare în sensul aprofundării patogeniei bolii (4).
Astăzi, deşi patogeneza sa exactă rămâne încă o enigmă, DA este privită ca o reacţie anormală a sistemului imunitar cutanat la o serie de stimuli.
Spre doesebire de majoritatea dermatozelor, DA nu are leziuni cutanate primare, dar este identificată printr-o constelaţie de semne clinice care au fost descrise în detaliu. Dintre aceste semne predomină: pruritul extrem de sever, ce determină grataj în timpul zilei şi în timpul nopţii.
Majoritatea leziunilor cutanate sunt secundare gratajului consecvent şi al escoriaţiilor, precum şi al frecărilor cronice. Acestea cauzează o îngroşare a epidermului cunoscută sub denumirea de lichenificare cu localizare tipică pe suprafaţa extensoare în mica copilărie şi devine flexurală la copii şi adulţi (7).
Faza infantilă este în plus caracterizată prin zemuire, leziuni exsudative, în special pe faţă şi pe extremităţi. Acest aspect eczematos la copii, duce la folosirea termenului de "eczemă" sau "eczemă infantilă" sau "eczemă atopică" sau la termenul greşit de "eczemă alergică". Termenul de eczemă provine de la greci, însemnând "a revărsa, a izbucni, a da foc". Eczema indică o dermatită zemuindă de orice cauză.
Utilizarea termenului de "eczemă" pentru descrierea DA nu constituie unica utilizare necorespunzătoare, dar omiţând uscăciunea, lichenificarea sau dermatita scuamoasă mai caracteristice fazei adolescentine şi adulte, acesta se utilizează frecvent.
Terminologia DA rămâne controversată, Sulzberger şi Wise, poate la sugestia lui Walser, introduc termenul pentru a cuprinde ambele forme, de la ud - dermatita eczematoasă, până la uscat - dermatita lichenificată. Mulţi dermatologi nu sunt de acord cu accentuarea nepotrivită, spun ei de atopie, cu conotaţiile ei alergice (1).
O problemă clinică deosebită este aceea a formelor atipice de DA a adolescentului şi a adultului, care se pot confunda cu alte afecţiuni dacă bolnavul nu este studiat anamnestic personal şi familial. Bazex şi colaboratorii vorbesc de forme atipice "indiscutabile" ale DA la unii bolnavi cu placarde eczemato-licheniene flexurale simetrice, care prezintă concomitent, la distanţă, erupţii mai puţin tipice ca localizare şi aspect pe faţa dorsală a mâinilor, pe gambe, pe antebraţe, numulare (4).
În aşa zisele forme atipice "discutabile" ale DA, aceşti autori încadrează echivalenţele cutanate ale acestei dermatoze, cu localizări şi aspect atipic, la bolnavi care au un istoric personal şi familial atopic, frecvenţa acestor manifestări atinge după unii autori 41% din totalul cazurilor de DA (5).

Prezentare de caz

Prezentăm cazul pacientului S.M., 12 ani, din mediul urban ce prezintă de la vârsta de 4 ani o erupţie eritemato-scuamoasă, cu tegument discret îngroşat, bilateral simetrică, la nivel subpatelar (zona ligamentului patelar) (Foto nr. 2) şi la nivelul maleolei externe (Foto nr.3), intens pruriginoasă. Eritemul are margini bine delimitate, fiind acoperit de scuame pe întreaga suprafaţă, subţiri, uşor detaşabile, cu eroziuni secundare gratajului. Pruritul violent, condiţionat de stres şi variate trofoalergene, determină grataj puternic cu eroziuni secundare şi exudaţie intensă. Se constată o amendare accentuată a pruritului postexudaţie. Evoluţia este cronică, de 8 ani de zile, cu ameliorări semnificative în cursul sezonului cald şi al curelor heliomarine. Erupţia fiind fixă, rămânând antonată la nivelul localizărilor iniţiale. Pacientul prezintă generalizat tegument uscat, xerotic, prurit la contactul cu îmbrăcămintea sintetică, de lână şi în cursul transpiraţie. La nivelul coapselor şi al braţelor prezintă o keratoză pilară accentuată. În antecedentele personale am evidenţiat prezenţa unei pseudodiaree exudativă în prima perioadă a vieţii, o hiperreactivitate bronşică evidenţiată prin expuneri bruşte la temperaturi scăzute şi la contactul cu fumul de ţigară şi vapori de alcool. De asemenea a prezentat enurezis nocturn până la vărsta de 9 ani precum şi frecvente episoade de otită acută şi amigdalită acută. Dintre examinările paraclinice am remarcat valori crescute ale IgE = 340UI/ ml (N≤200UI/ml). Din antecedentele eredo-colaterale am reţinut prezenţa a dermatitei atopice la mamă şi bunicul matern şi a neurodermitei şi a migrenei la tată.

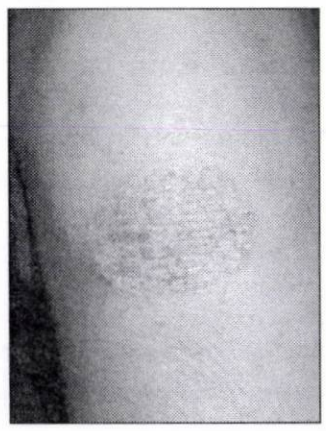


Figura nr. 2 Eczema numulară – Formă atipică de DA

Figura nr. 3 Eczema numulară – Formă atipică de DA

S-a înregistrat o ameliorare semnificativă a leziunilor în urma utilizării dermocorticoizilor şi a unei hidratări accentuate combinat cu un regim igeno-dietetic de excudere a trofoalergenerol şi în special a conservanţilor şi coloranţilor alimentari.
Urmărirea pe o perioadă mai lungă de timp, 10 ani, a pacientului a evidenţiat remisia completă a leziunilor cutanate descrise anterior la vârsta de 15 ani. După o perioadă de 6 ani a debutat rinita atopică în urma expunerii la pneumalergene. La vârsta de 25 de ani a debutat o erupţie eritemato-scuamoasă, uscată, la nivelul mâinilor (Foto nr. 4).

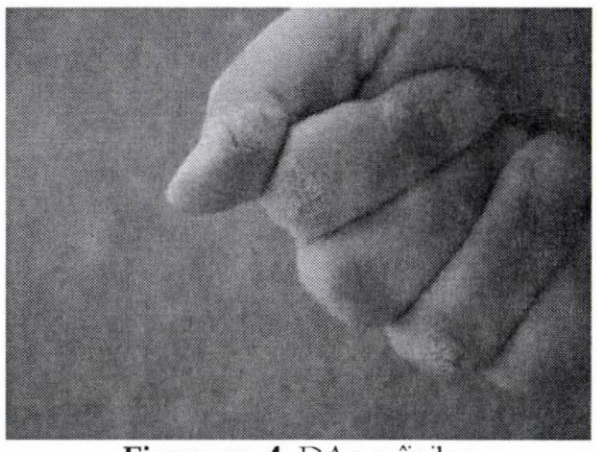


Figura nr. 4 DA a mîinilor

Pe baza aspectului clinic, prezenţei a 3 criterii majore şi 8 criterii minore (potrivit lui Hanifin şi Rajka) şi a evoluţiei am stabilit diagnosticul de Eczemă Numulară ca formă atipică, discutabilă de DA.

Discutii

Forme tipice şi atipice

Variază în funcţie de vârstă. Majoritatea autorilor recunosc existenţa fenomenelor clinice tipice şi a celor atipice:

Forme tipce

a) dermatita atopică precoce / infantilă;
b) dermatita atopică juvenilă;
c) dermatita atopică a adultului.

Forme atipce

a) indiscutabile;
b) discutabile

O problemă clinică deosebită este aceea a formelor atipice de DA a adolescentului şi a adultului, care se pot confunda cu alte afecţiuni dacă bolnavul nu este studiat anamnestic personal şi familial. Bazex şi colaboratorii vorbesc de forme atipice "indiscutabile" ale DA la unii bolnavi cu placarde eczemato-licheniene flexurale simetrice, care prezintă concomitent, la distanţă, erupţii mai puţin tipice ca localizare şi aspect pe faţa dorsală a mâinilor, pe gambe, pe antebraţe, numulare (5).
În aşa zisele forme atipice "discutabile" ale DA, aceşti autori încadrează echivalenţele cutanate ale acestei dermatoze, cu localizări şi aspect atipic, la bolnavi care au un istoric personal şi familial atopic, frecvenţa acestor manifestări atinge după unii autori 41% din totalul cazurilor de DA (5).
Formele particulare de DA sunt reprezentate de: DA a scalpului, DA a pavilionului urechii, DA a buzelor, Pulpita fisurată, DA a mâinilor, Dishidroza, DA plantară juvenilă, DA hibernală a piciorului, Eczema mamelonară, pitiriazis alba faciei, Eczema foliculară, Neurodermita circumscrisă, Eczema cu localizare perifoiliculară şi Eczema numulară.
Eczema numulară se caracterizează prin prezenţa de numeroase plăci eritematoase rotunde sau ovalare, bine delimitate, izolate, cu diametru de 1 până la mai mulţi centimetrii, situate cu predilecţie pe membre. Zemuinde sau uscate, aceste plăci sunt foarte pruriginoase, evoluând cu o cronicitate dezesperantă (11).
Criterii de diagnostic ale dermatitei atopic: În DA nu există un marker biologic specific, ceea ce îngreunează foarte mult diagnosticul. DA este de obicei evidentă - în special la copii; dar în unele cazuri de DA un semn poate lipsi - cum ar fi distribuţia tipică a erupţiei sau creşterea nivelului IgE, ceea ce face necesară elaborarea altor criterii ce permit un confort de diagnostic. În 1980 Hanifin şi Rajka au încercat să clarifice această entitate definind 4 criterii majore şi 23 de criterii minore. Pentru a susţine diagnosticul de DA este nevoie de prezenţa concomitentă a 3 criterii majore şi a 3 criterii minore (8).
În 1994 Rudzky a precizat frecvenţa acestor criterii, efectuând un studiu pe 481 de pacienţi cu DA. Datele obţinute de el sunt trecute în paranteze (10).

A. Criterii majore

1. pruritul 100%
2. distribuţia tipică a leziunilor (91,7%) - lichenificarea în pliuri la copiii mari, tineri şi

adulţi şi atingeri faciale la copiii mici şi nou născuţi
3. evoluţia cronică sau recidivantă (100%)
4. antecedente personale sau familiale de atopie (80,1%): alergie respiratorie în antecedentele personale (50%), atopie în antecedentele familiale (70%)

Patru criterii majore sunt prezente în 71,1% din cazuri, iar doar trei sunt prezente în 28,3% din cazuri.

B. Criterii minore

1. Expresii particulare ale dermatitei

Simptome obiective:

a) xeroza (85,2%)
b) ihtioza, keratoza pilară (52,8%)
c) dermatita plantelor şi mâinilor (81,9%)
d) eczema mamelonului (23,1%)
e) pliul gâtului (75,3%)
f) pitiriazisul alb (20,8%)
g) cheilite (86,9%)
h) agravări perifoliculare
i) agravări ale leziunilor sub influenţa factorilor de mediu şi al emoţiilor (68,3%)

Simptome subiective:

a) prurit în transpiraţie (77,6%)
b) intoleranţa la lână şi solvenţi de lipide(71,3%)

Debut: debutul precoce, înainte de 5 ani (82,5%)

2. Anomalii imunologice

Mediate de IgE:

a) teste cutanate imediate pozitive (80%)
c) creşteri ale IgE totale (65,7%)
d) intoleranţe alimentare (74,4%)

Alte anomalii: tendinţa la infecţii cutanate (65,3%)

3. Anomalii funcţionale

a) paloare facială şi/sau eritem facial
b) dermografism alb (84,2%)-semn frecvent dar nespecific

4. Anomalii oculare şi ale pielii periorbitare

a) pigmentaţii periorbitare (53,4%)
b) pliul lui Dennie-Morgan (78%)
c) conjunctivite recidivante (24,5%)
d) keratoconjunctivite
e) cataractă anterioară subcapsulară (14,3%9-survine în cea de-a 2-a decadă de viaţă

Grupul Britanic de studiu al DA a propus şi el câteva criterii de diagnostic al DA, mai simplu decât cele elaborate de Hanifin şi Rajka (1980).

A. Criterii majore:

Afecţiune cutanată pruriginoasă

B. Criterii minore

1. istoric de leziuni flexurale (plica cotului, regiunea poplitee, regiunea perimaleolară, laterocervicală)
2. istoric personal de astm bronşic sau febră de fân
3. istoric de tegumente xerotice în ultimul an
4. dermatită flexurală vizibilă (pentru copii sub 4 ani, dermatită care afectează obrajii şi fruntea)
5. debut sub vârsta de 2 ani

Cazul prezentat de noi întruneşte criteriile de diagnostic ale lui Hanifin şi Rajka, fiind prezente 3 criterii majore şi 8 criterii minore. Şi datorită faptului că leziunile nu însoţesc leziuni tipice de DA considerăm cazul ca o DA atipică discutabilă.

Localizarea dermatitei atopice: Distribuţia şi chiar aspectul leziunilor variază în raport cu vârsta.

La copii mici se localizează cu predilecţie la nivelul extremităţii cefalice-în special pe zonele convexe ale feţei: frunte, obraji, menton, cruţând nasul şi regiunea peribucală. De asemenea pot fi afectate extremităţile tot la nivelul zonelor convexe, extensoare.

La copii mari, adolescenţi şi adulţi, localizările de predilecţie sunt predominant zonele concave-pliurile cotului, regiunea poplitee, pliul subfesier, regiunea retroauriculară, marginile laterale ale gâtului şi gâtul piciorului, în general zonele de flexie ale membrelor. Mai rar sunt prinse regiunea axilară şi inghinală, zone de maximă secreţie sudorală. La vârsta şcolară nu rareori sunt afectate dosul mâinilor.

Evoluţie

Severitatea bolii nu pare legată îndeaproape de incidenţa mai ridicată în plan familial. Formele severe de DA prezintă mai frecvent manifestări asociate, fie din grupul atopiei-astm, rinită spasmodică, urticarie, fie sub forma altor defecte ereditare-cataractă, dezlipiri de retină.

Persistenţa bolii şi agravarea ei sunt influenţate de factorii climatici-frig şi alte modificări climatice, apoi de persistenţa şi retenţia de sudoare şi nu în ultimul rând de factorii favorizanţi şi agravanţi (4). Înregistrîm astfel o ciclicitate anuală cu ameliorări semnificative în sezonul cald şi exacerbări în sezonul rece.

În ce priveşte durata bolii, există tendinţa ca evoluţia DA să se îmbunătăţească odată cu vârsta, 2/3 din copiii mici cu DA pierd manifestările supărătoare sub tratament, până la vârsta de 5 ani. Totuşi şi la aceşti indivizi se vor menţine cel puţin câteva stigmate ale bolii. La pacienţii cu DA în antecedente la vârstă mică, poate apare dermatita mâinilor, odată cu începutul activităţilor casnice.

Dermatologii care urmăresc în special adulţii, observă o mai mare persistenţă a acestei boli. Roth

şi Kierland menţionează o durată medie de 27 de ani în formele blânde şi de 32 de ani în formele severe.
Mulţi pacienţi cu DA vor dezvolta astm bronşic. Adesea astmul debutează după remisia leziunilor de DA.

Diagnostic diferenţial:
Eczema / dermatita numulară clasică este întîlnită mai frecvent la bărbaţi între 55 şi 65 de ani şi la femei între 15 şi 25 de ani. Leziunile elementare sunt reprezentate în special de papule, vezicule sau papulo-vezicule sau cu distribuţie numulară, localizate mai frecvent la nivelul dosului mâinilor şi membrele inferioare, mai numeroase decât în dermatita atopică. (11)
Neurodermita – cu localizări similare – 1/3-mea proximală, faţa anterioară a gambei, respective posterioară a antebraţului, prurit intens, dar fără zemuire şi cu lichenificare.
Psoriazisul vulgar – prezintă localizări specifice, în vecinătatea celor din eczema numulară, respective coate, genunchi, regiunea sacrală, scuame mai groaase, chenarul lui Voronoff – chenar eritematos neacoperit de scuame şi prurit excepţional. În practică reprezintă cea mai frecventă confuzie de diagnostic datorită şi evoluţiei cornice, trenante, rebele la tratament controlată doar de corticoterapia locală. Spre deosebire de psoriazisul vulgar, această formă atipică de dermatită atopică nu răspunde la tratamentul topic cu calcipotriol.

Tratament
DA este una dintre afecţiunile cutanate cel mai dificil de tratat, datorită persistenţei sale şi puternicei tendinţe la recidivă şi extindere a erupţiei, la asocieri frecvente cu manifestări respiratorii. Deşi nici o formulă terapeutică nu este general valabilă, există proceduri terapeutice care aplicate cu răbdare şi încredere, cu competenţă, adaptate în funcţie de fiecare situaţie particulară, de stadiul evolutiv al bolii, permit nu numai ameliorări, dispariţia pruritului şi vindecarea clinică a erupţiei pe perioade lungi de timp, dar şi o evoluţie favorabilă de durată la majoritatea pacienţilor.
Unul dintre obiectivele principale în tratarea dificilei DA îl reprezintă recunoaşterea şi eliminarea factorilor de exacerbare: infecţii, iritaţii, transpiraţie, frig, etc.
Tratamentul se impune să fie nepericulos şi în majoritatea cazurilor comportă esenţialmente îngrijiri locale, dermatocorticoizii, datorită acţiunii antiinflamatoare fiind indispensabili.
Tratamentul trebuie individualizat, fiind dependent de starea acută sau cronică a DA, de prezenţa sau nu a diferitelor complicaţii.
DA fiind o boală cronică recidivantă, ce poate fi frustrantă pentru pacienţi, impune practicianului refuzarea tuturor atitudinilor negative şi de pasivitate legate de eczemă. Aceste reacţii întorc familia la angoasa lor şi deschid calea spre paramedicină.
Tratamentul topic ce constituie baza terapeutică a DA are 3 obiective majore:

a. diminuarea uscăciunii cutanate
b. împiedecarea suprainfecţiei
c. lupta contra inflamaţiei (9).

Concluzii

1. În raport cu asocierea acestor forme clinice cu leziuni tipice de DA putem, astfel vorbi, despre forme atipice discutabile şi indiscutabile.
2. Eczema numulară reperezintă, uneori, o formă clinică atipică de dermatită atopică – caracteristică adolcescentului cu un caracter intermediar între cel predominant exudativ caracteristic micii copilării şi cel uscat caracteristic adultului, cu localizare pe zonele *convexe* respectiv zona subpatelară maleola externă şi internă. Se defineşte printr-un caracter subacut al erupţiei (eritemato-scuamoasă) cu numeroase acutizări (exudaţie).
3. Pruritul violent, ce însoţeşte această formă clinică, determină grataj accentuat urmat de o exudaţie intensă ce duce la o ameliorare semnificativă a pruritului.
4. Este importantă diferenţierea acestei forme clinice de psorizisul vulgar – mai rar pruriginos, cu scuame groase ce nu acoperă întregul eritem şi localizare de *vecinătate* cu DA; restul formelor de eczemă numulară – caracteristică vârstelor mai înaintate, şi o localizare oarecum particulară, mai rar la nivelul maleolar şi subpatelar precum şi al neurodermitei - caracterizată prin prezenţa mai accentuată a lichenificării şi a unor margini mai rău delimitate.
5. Importanţa urmăririi prezenţei criteriilor de diagnostic a DA în cazul formelor pruriginoase de psoriazis, a eczemei numulare respectiv a neurodermitei.
6. Stabilirea caracterului de formă clinică atipică de DA, a eczemei numulare derivă şi din prognosticul acestei afecţiuni, respectiv riscul mare de a dezvolta ulterior manifestări respiratorii caracteristice sindromului atopic – rinita atopică şi astmul bronşic.

Bibliografie

1. Baer R.L: " History, definitions, concepts ", J.Pediatr., 1965, 66, 154;
2. .Bagallardo P.: " Libellus de aegritudinibus infantum (in Handbook of diseases of children) ", Padova, Italy, 1472;
3. Besnier E.: " Premiere note et observations preliminaires pour servir d'introduction a l'etude des prurigos diathesique "; Ann.Dermat.Syph., 1892, 23, 634;
4. Colţoiu Al.: " Dermatoze dispoziţionale ", Ed. Medicală, Bucureşti, 1973;233-236;
5. Colţoiu Al.: "Tratat de dermatovenerologie", Ed.Didactică şi Pedagogică, Bucureşti, vol.I, partea II, 1983;
6. Filip V. : " Îndreptar de alergologie ", Ed. Medicală, Bucureşti, 1988,
7. Friedman P.S. : " Atopic dermatitis ", Dermatology, Switzerland, 1994, 189, suppl, 42-44;
8. Hanifin J.M., Rajka G. : " Diagnosis features of atopic dermatitis ", Acta. Derm. Venerol.; Stockholm, 1980, 92, 44-47;
9. Hanifin J.M. : " Office dermatology: management strategies in the treatment of atopic dermatitis ", Modern Medicine, 1990, 58, 60-69;
10. Rudzki E. : " Frewuency and significance of the major and minot features of Hanifin and Rajka among patients with atopic dermatitis", Dermatology, 1994, 189, 41-46
11. Sams M.W., Peter J., Lynch J. : " Principles and Practice of Dermatology ", Livingstone Inc., 1990, 365-380

UNDA T - DE LA ELECTROGENEZĂ LA PSEUDONORMALIZARE

M. DRĂGAN[1], Melinda CÂRCU[2], D.L. COZLEA[1]
1 - Clinica Medicală III - Universitatea de Medicină şi Farmacie Târgu-Mureş, 2 - ASP Târgu Mureş

Rezumat
Conform concepţiei clasice vectorii undei T ar fi în exclusivitate vectori de repolarizare ce ar lua naştere din cauza repolarizării mai întârziate a straturilor subendocardice supuse presiunii intracavitare crescute în raport cu straturile subepicardice.
Actualmente se consideră că înscrierea undei T corespunde unui moment de sumaţie vectorială, când miocardul ventricular este împărţit în teritorii complet sau parţial repolarizate şi teritorii depolarizate.
Studii teoretice şi experimentale sugerează că repolarizarea ventriculară s-ar produce într-un mod nelinear şi inomogen. Drept consecinţă, măsurătorile spaţiale ale repolarizării care au luat în considerare complexitatea undei T utilizând vectorul (axa) acesteia au demonstrat utilitatea şi acurateţea acestui marker ECG de suprafaţă.
Devierile spaţiale ale axei undei T, măsurabile şi reproductibile, susţin utilizarea ei în cercetările clinice şi epidemiologice.
Normalizarea undelor T inversate (pseudonormalizarea) poate apărea atât la pacienţii coronarieni cât şi la cei cu patologie cardiacă noncoronariană sau extracardiacă. Detectarea pseudonormalizării undelor T în ariile cu cicatrice postinfarct pare să fie o metodă accesibilă de primă linie pentru identificarea atât a rezervelor microcirculaţiei coronariene cât şi a miocardului viabil.
Cuvinte cheie: unda T, repolarizare, vector, pseudonormalizare, miocard viabil.

Summary
According to the classic conception, the T-wave vectors would be exclusively repolarization vectors that appear because of the delayed repolarization of the subendocardic layers, exposed to an increased intracavitar pressure comparing to the subepicardic layers.
Nowadays it is considered that the inscription of the T wave is coresponding to a moment of vectorial summation, when the ventricular myocardium is split into completely or partly repolarizated and depolarizated theritories..
Theoretical and experimental studies suggest that ventricular repolarization occurs in a nonlinear and inhomogeneous fashion. As a consequence, spatial measures of repolarization that take into account T-wave complexity using the T-wave vector (axis) should be more accurate and useful surface ECG markers.
Spatial T-wave axis deviation, with its good measurement and repeatability properties, supports its use in clinical and epidemiological research.
Normalization of inverted T waves (pseudonormalization) may appear either in ischemic heart disease patients or in patients with noncoronary cardiac pathology or extracardiac pathology. The detection of T waves pseudonormalization in the postinfarction areas seems to be an accessible first line method for the identification of coronary microcirculation reserves and of the viable myocardium.
Key words: T-wave, repolarization, vector, pseudonormalization, viable myocardium.

Elemente de electrofiziologie celulară

Compoziţia diferită a mediului intra- şi extracelular şi caracterul de membrană semipermeabilă al membranei celulare, face ca sarcinile electrice să fie repartizate inegal de cele două părţi ale membranei celulare, atât în timpul repausului, cât şi al activităţii specifice a celulei.[59]

În repaus (diastolă) există un potenţial (transmembranar) de repaus, interiorul celulei fiind electronegativ (-80 → -90 mV) în raport cu exteriorul celulei, acesta din urmă fiind considerat ca având un potenţial de reper (nivel zero relativ). Potenţialul de repaus este o formă specială a potenţialului de difuziune şi de membrană.

El depinde în mod net predominant de gradientul (diferenţa) de concentraţie, de o parte şi de alta a membranei, a ionilor de K.

În timpul activităţii specifice a celulei (fibrei) determinată de mişcări ionice transmembranare complexe, la care participă diverse canale ionice, porţi, curenţi şi pompe transportoare, se produce o modificare importantă a potenţialului membranei celulare: potenţialul de acţiune. Potenţialul interiorului celulei devine electropozitiv (+31 mV), amplitudinea de ansamblu a potenţialului de acţiune având deci aproximativ 120 mV. Deoarece în timpul activităţii specifice se pierde polarizarea de repaus a membranei - care corespunde echilibrului electric de fond - procesul se numeşte depolarizare.[29]

Urmează apoi o revenire progresivă spre nivelul zero şi apoi spre valoarea iniţială de repaus a potenţialului intracelular (-90mV); acest proces de reîntoarcere la polaritatea echilibrului electric de fond se numeşte repolarizare.

Caracterele potenţialului de repaus şi ale celui de

acţiune sunt strâns corelate cu modificările concentraţiei ionilor în mediul intra- şi extracelular. În mediul extracelular predomină ionii de Na (10-12:1) şi de Cl, pe când în mediul intracelular predomină ionii de K (1:30-35).
În timpul depolarizării (faza 0) se produce o pătrundere bruscă de ioni de Na în interiorul celulei. În cursul repolarizării (sfârşitul fazei 2 şi mai ales faza 3) se produce o ieşire de ioni de K din celulă. În timpul diastolei se produce în mod mai lent un proces invers: reintră ionii de K în celulă şi ies ionii de Na.
Amplitudinea potenţialului de acţiune depinde în mod predominant de gradientul de concentraţie a ionilor de Na..
Pentru a controla fluxul ionic prin membrană, celula foloseşte molecule proteice constituite în: *pompe* care utilizează energia eliberată de ATP pentru a mişca moleculele împotriva potenţialului electrochimic; *dispozitive de schimb* care folosesc energia gradientelor existente pentru a transporta anumite molecule una câte una; *canale* constituite ca nişte pori, cu o anume selectivitate pentru diferiţi ioni, care folosesc gradientele existente pentru a-i transporta rapid prin membrană Cu ajutorul lor se generează potenţialele de acţiune şi se controlează o mare varietate de alte fenomene electrice celulare.[23] Ele sunt alcătuite din spaţiile realizate de configuraţia moleculară a unor proteine glicozilate compuse din mai multe peptide, spaţii ce conţin apă în care ionii se pot hidrata.[59]
Posibilitatea modificării peptidelor componente la nivel posttranscripţional are o importanţă deosebită deoarece în acest mod celula miocardică poate selecta dintr-un număr de produse ale diferitelor gene pentru sinteza fiecărui tip de canal ionic. Astfel sinteza unor canale anormale de K^+ ca răspuns la solicitările cardiace ar putea fi responsabilă de anomaliile atât de variabile ale repolarizării exprmate prin modificări ale undei T pe ECG.[59]

Electrogeneza undei T

Studii teoretice şi experimentale sugerează că repolarizarea ventriculară s-ar produce într-un mod nelinear şi inomogen. [5.38.40.44]Drept consecinţă, măsurătorile spaţiale ale repolarizării care au luat în considerare complexitatea undei T utilizând vectorul (axa) acesteia au demostrat utilitatea şi acurateţea acestui marker ECG de suprafaţă faţă de modificările intervalului QT. [10.4.49]
Procesul de repolarizare este în mod obişnuit cuantificat prin electrocardiografia standard cu 12 derivaţii, raportându-se în funţie de intervalul QT, segmentul ST şi unda T.
Conform concepţiei clasice vectorii undei T ar fi în exclusivitate vectori de repolarizare ce ar lua naştere din cauza repolarizării mai întârziate a straturilor subendocardice supuse presiunii intracavitare crescute în raport cu straturile subepicardice. O asemenea concepţie este numai parţial adevărată, ea fiind unilaterală. Există şi cazuri cum ar fi stenza aortică cu unde T inversate la care secvenţa repolarizării ar fi similară cu cea a depolarizării.[59] Actualmente se consideră că înscrierea undei T corespunde unui moment de sumaţie vectorială, când miocardul ventricular este împărţit în teritorii complet sau parţial repolarizate şi teritorii depolarizate. Astfel:

- septul interventricular şi zonele periapicale sunt electropozitive, ele fiind complet repolarizate;
- pereţii ventriculari liberi sunt parţial repolarizaţi deoarece sunt repolarizaţi (electopozitivi) în straturile subepicardice şi depolarizaţi (electronegativi) în straturile subendocardice a căror recuperare se face mai lent;
- zonele posterobazale sunt încărcate electronegativ, ele fiind complet depolarizate.

Între aceste zone de polaritate diferită iau naştere forţe de atracţie electrostatică între vectorii parţiali care se creează în acest moment, cei mai importanţi fiind cei bazo-apicali a căror apariţie este favorizată şi de faptul că miocardul ventricular se află în plină contracţie (sistolă). Rezultanta acestora se constituie ca axa undei T, care este orientată în raport cu coordonata planului frontal la stânga şi în jos (similar axei undei P şi a complexului QRS).[60] O asemenea orientare axială arată că recuperarea ventriculară se realizează în aceeaşi direcţie şi ordine ca depolarizarea. Sunt păreri care susţin că vectorii bazo-apicali ar fi responsabili mai ales de înscrierea celei de-a doua părţi a undei T (vârful şi versantul final), pe când versantul său iniţial (panta lentă) ar fi generată de forţe parietale, aşa cum susţinea teoria clasică.
Fasciculele sistemului His-Purkinje se detaşează de muşchiul înconjurător pe traseul lor de la crista septală către apexul ventricular[57] Peretele miocardic al ventriculului stâng - VS este astfel activat iniţial de la endocardul septal şi al peretelui anterior liber, până aproape de endocardul apical. De la aceste "ieşiri" ale sistemului Purkinje, secvenţa activării VS continuă de la apex către bază, cu mici diferenţe de activare între sept şi peretele liber ventricular[63]. S-a demonstrat că pacing-ul din apexul VS oferă o secvenţă a activării mult mai fiziologică decât cea produsă prin stimularea peretelui liber al VS [65.60]

Deşi gradientele electrice produse de secvenţe similare de depolarizare ventriculară generează complexe QRS pe ECG de suprafaţă [60], gradientul produs de repolarizarea subiacentă a fost amplu dezbătut[62]. În mare, rezultă trei tipuri de neomogenităţi de repolarizare: 1. diferenţele între ventriculul drept (VD) şi VS; 2. diferenţele între apex-bază şi anterior-posterior; 3. diferenţele transmurale[51] În studiile anterioare prezenţa gradientului de repolarizare între regiunea "medio-miocardică" (celule M) şi regiunile subendocardice şi subepicardice s-a corelat cu geneza de unde T pozitive pe preparate de perete ventricular[45]. Cu toate acestea studiile pe cordul intact nu au reuşit să confirme diferenţe transmurale în repolarizare[28]. Astfel, geneza undei T pe ECG s-ar putea datora în mare parte gradentului bază-apex, cu o contribuţie minimă a gradientului transmural [51,63].

Rezultă că depolarizarea şi repolarizarea miocardului ventricular se realizează nu numai secvenţial (teritoriu cu teritoriu), ci în plus cele două procese sunt într-o continuă intricare; acest caracter al activităţii bioelectrice a cordului ţine de:

- dinamica proceselor bioelectrice la nivelul membranei celulare, respectiv de fazele potenţialului de acţiune; aceasta stă la baza recuperării sau repolarizării secvenţială a teritoriilor ventriculare deja repolarizate;
- masa crescută de miocard ventricular activabil care necesită un timp relativ crescut pentru ca unda de excitaţie să ajungă la cele mai îndepărtate teritorii, timp în care teritoriile depolarizate iniţial sunt deja repolarizate, între primele şi ultimele zone activabile existând deci un decalaj din punct de vedere al activităţii bioelectrice.[59]

Diverse studii clinice au demonstrat că axa undei T reflectă modificâri asociate cu influenţe autonome adaptative[11,38], hipertensiunea arterială [21,22], ocluzia coronariană [45,58] şi microalbuminuria la indivizi fără diabet zaharat.[3] Mai mult chiar, s-a arătat recent că devierile spaţiale ale axei undei T sunt măsurabile şi reproductibile[67,68], o descoperire care susţine utilizarea ei în cercetările clinice şi epidemiologice.

Modificările electrogenezei miocardice sunt în directă relaţie nu numai cu intensitatea hipoxiei, ci şi cu modul ei de instalare (lent sau brusc). În general hipoxia moderată afectează numai desfăşurarea procesului de repolarizare, pe când hipoxia severă alterează ambele componente ale electrogenezei - depolarizarea şi repolarizarea[23].

Studii de mapping electrofiziologic în condiţii experimentale pe preparate de miocard izolat au demonstrat că alternanţa de undă T (AUT)[7], definită ca variaţie a vectorului şi implicit a amplitudinii undei T la complexe QRST succesive de origine sinusală, se datoreşte alternanţei localizate a duratei potenţialului de acţiune[12]. Aceasta duce la dispersia spaţială a procesului de repolarizare. Fenomenul se observă la creşterea frecvenţei cardiace peste o valoare limită, când repolarizarea membranei celulelor miocardice adiacente alternează în opoziţie de fază, ceea ce creează gradienţi spaţiali mari ai repolarizării şi implicit ai undei T[37]. În aceste condiţii însuşi frontul de depolarizare devine fragmentat, ceea ce favorizează apariţia aritmiilor prin reintrare[17]. În prezent există dovezi consistente că la nivel celular AUT se însoţeşte de alterarea metabolismului calciului[54]

În ceea ce priveşte corelarea anomaliilor cardiace simulate pe calculator (infarct miocardic, hipertrofie ventriculară, tulburări de conducere) cu potenţialele de suprafaţă, studiile au arătat că aceasta este posibilă; s-a demonstrat astfel că scurtarea duratei potenţialului de acţiune produce unde T ample, în timp ce alungirea sa produce unde T inversate. Simularea necrozei produce unde Q adânci.[29]

In unele cazuri de alterare a secvenţei de activarea ventriculară, aşa cum se întâmplă în pacing-ul ventricular, în tahicardiile ventriculare, în extrasistolele ventriculare sau în blocul intermitent de ramura stângă, apar şi alterări ale secvenţei de repolarizare caracterizate prin modificări secundare ale undei T. [15,25] Când depolarizarea revine la normal după o perioadă de depolarizare anormală, se poate observa că modificările de repolarizare persistă. Acest fenomen a fost denumit "memorie cardiacă". [14]

Modificările se dezvoltă progresiv, mai ales în cursul perioadelor de pacing ventricular, în urma unei adevărate "acumulări" şi pot persista zile sau săptămâni.

Au fost de asemenea descrise modificări ale perfuziei miocardice, ale efectelor simpatice ca şi ale orientării miofibrilelor legate de pacing. Modificările electrice post pacing se însoţesc şi de modificări mecanice ce interesează mai ales umplerea ventriculară rapidă, definindu-se chiar conceptul de "cuplu electromecanic diastolic". În aceste condiţii memoria cardiacă ar avea atât o componentă electrică cât şi una mecanică, a căror importanţă clinică rămâne de stabilit.

Mecanismele "memoriei cardiace" nu sunt prea clare, ele fiind probabil multifactoriale. Au fost implicate canalelele de K^+ responsabile de curenţii tranzitori spre exterior sau modificările expresiei genelor şi ale sintezei proteice. Participarea curenţilor tranzitori este susţinută de observaţia că

memoria cardiacă poate fi abolită prin tratarea cu 4-aminopiridină care blochează aceşti curenţi.
În aceste condiţii este greşit să interpretăm modificările undei T ca patologice, având drept cauză ischemia miocardică. Ele par a fi mai degrabă consecinţa unei adaptări fiziologice care are la bază heterogenitatea duratei potenţialelor de acţiune în diferitele straturi ale peretelui ventricular. [5.59]

Pseudonormalizarea undei T

Normalizarea „*paradoxală*"[41] a undelor T negative pe traseul EKG iniţial (pseudonormalizarea) poate apărea tranzitor atât la pacienţi cu boală coronariană ischemică, cât şi la cei cu coronarele normale.[2571]
Modificările undei T sunt mai puţin specifice pentru ischemia miocardică decât subdenivelarea sau supradenivelarea segmentului ST. Se pot găsi unde T negative, simetrice, ascuţite (ischemie subendocardică); unde T aplatizate sau modificate faţă de traseele anterioare sau chiar "*pseudonormalizate*".[50] Uneori modificările segmentului ST şi/sau ale undei T se asociază cu prelungirea intervalului QT, tot de origine ischemică.[30], corelându-se cu prezenţa unui patten specific de cinetică parietală ventriculară.[15]
Inversarea după extrasistole este de asemenea sugestivă pentru ischemia miocardică silenţioasă[16], caşi creşterea în amplitudine faţă de undele T ale ritmului de bază.[26]
Pseudonormalizarea ST-T a fost observată şi la bolnavii cu fibrilaţie atrială care au primit digoxin, mecanismul incriminat de autori fiind o scădere a rezistenţei electrice membranare în momentul imediat premergător diastolei electrice, cu un exces în reintrarea ionilor de potasiu intracelular şi consecutiv o creştere a excitabilităţii şi o amplificare a velocităţii de conducere electrică.[1,2,38.9.16]
Alţi autori explică tulburărle de repolarizare ST -T, inclusiv PNT, prin sumările algebrice vectoriale din zonele ischemice şi din cele indemne, în acest sens fiind interpretată şi "normalizarea" traseului ECG datorată anulării vectorilor patologici de sens opus ce maschează ischemia.[48]
Un alt mecanism posibil explică "normalizarea" traseului ECG prin anularea poziţiei elevate şi orizontale a inimii datorită diafragmului la pacienţii obezi normotensivi care au scăzut în greutate.[43]
În cadrul testului farmacologic d stress cu clorură de potasiu PNT apare frecvent la cazurile cu hipertrofie ventriculară sau care prezintă tulburări metabolice.[27]
Absenţa congenitală a pericardului poate reprezenta o cauză rară pentru modificările permanente ale undei T, inclusiv PNT[19], sau cu persisteţa acestora timp de săptămâni-luni şi reapariţia sugestivă pentru recurenţele unei hemoragii subarahnoidiene.[10]
În cazul pacienţilor de rasă neagră care prezintă varianta normală a traseului ECG cu unde T negative, a fost observată apariţia PNT în timpul episoadelor de ischemie acută, corelată cu leziuni critice pe artera coronară descendentă anterioară sau pe artera circumflexă dominantă.[55]
Asocierea PNT cu inversarea undei U prezentă în derivaţiile precordiale anterioare în timpul testului de efort, repreznţă un indicator de înată specificitate (93%) şi sensibilitate (80%) pentru detectarea unei stenoze semnificative la nivelul arterei coronare descendente anterioare, confirmată atât coronarografic, cât şi prin scintigrafia cu Ta 201.[34]
Menţionăm şi faptul că în practică "*pseudonormalizarea undei T*" în cursul efortului - undă T negativă în repaus care devine pozitivă în efort - este considerată ca având semnificaţie ischemică. Această pozitivare a undei T poate fi întâlnită şi la individul sănătos şi, izolată, nu trebuie să i se acorde semnificaţia de TE pozitiv. Ea trebuie luată în considerare doar când se produce brusc (la o creştere redusă a frecvenţei cardiace şi, în general, la valori joase ale acesteia) şi se acompaniază de durere anginoasă. Desigur, semnificaţia ischemică devine certă când pozitivarea undei T este însoţită de subdenivelarea semnificativă a segmentului ST.[25.71]
În legătură cu aceasta trebuie reţinută şi apariţia în cursul efortului a subdenivelării ST care este înlocuită imediat postefort de supradenivelarea ST[7]; la bolnavii cu subdenivelarea de repaus a ST, apariţia spasmului coronarian în efort poate normaliza segmentul ST (pseudonormalizare), dând o falsă impresie de "ischemie benignă"[71], aspect probabil similar cu normalizarea (pseudonormalizarea) undelor T.[25]
Modificările undei T nu sunt considerate, în general, criteriu de pozitivitate a testului de efort, cu excepţia pseudonormalizării undelor T (negative în repaus) în cursul efortului, pseudonormalizare asociată cu durerea toracică.[25.50]
Pseudonormalizarea undei T asociată cu modificările segmentului ST poate releva ischemia acută miocardică atât spontan, cât şi în timpul testelor de stress miocardic la cicloergometru[25] şi cu dobutamină, sau prin scintigrafiacu Ta 201, fiind un marker pentru zona de risc ce necesită explorare rapidă şi tratament adecvat.[1,42.61]
În infarctul miocardic recent evidenţiarea PNT sugerează pericardita postinfarct sau ischemia recurentă.[31.32]

PNT poate apărea şi asociată unui BRD în contextul IMA, undele T negative secundare tulburării de conducere fiind înlocuite în acest caz cu unde T primar pozitive cu polaritatea concordantă cu a complexului QRS în derivaţiile V_1-V_4.[31]

PNT spontană în derivaţiile cu unde q sechelare post IM anterior se corelează cu ameliorarea cineticii parietale segmentare şi a fracţiei de ejecţie, sugerând viabilitate miocardică.[47]

Semnificaţia ischemică a modificărilor undei T nu este întotdeauna corelată cu rezultatele testelor de stress miocardic cu dobutamină sau ale coronarografiei, iar predicţia pentru viabilitatea miocardică apare deseori scăzută.[18]

La bolnavii cu sindroame coronariene acute şi evoluţie clinică stabilă evidenţierea PNT prin teste de efort la cicloergomatru este un predictor bun pentru specificitatea, dar nu şi pentru sensibilitatea privind indicele de supravieţuire la şase luni.[13]

Studiul comparativ prin test de efort, coronarografie şi PET confirmă totuşi că PNT este un indice sensibil şi specific pentru evidenţierea prezenţei viabilităţii miocardicereziduale potinfarct, iar gradul de acurateţe creşte în cazurile cu IM anterior.[45]

PNT semnifică recuperarea funcţonală a miocardului viabil la pacienţii cu sechelă de IM anterior, confirmată la 1-6 luni prin evidenţierea unor dimensiuni mai mici ale cicatricii de infarct, scăderea disfunţiei ventriculare stângi şi amelioarea netă a tulburărilor de cinetică parietală.[64]

Apariţia PNT la testele de efort miocardic conferă o sensibilitate de 84%, o specificitate de 82% şi o acurateţe diagnostică de 83% privind aprecierea rezervei contractile în ariile cu undă q după IM anterior.[46]

PNT a selectat pacienţii cu risc crescut pentru evenimente cardiace recurente şi a optimizat acurateţea prognostică atât privind viabilitatea miocardică, cât şi ischemia, devenind un predictor independent la cazurile evaluate precoce postinfarct prin echo-stress test cu dobutamină.[56]

PNT poate apărea intermitent în timpul şi după prcedurile percutanate d revascularizare miocardică (PCA) datorită epsoadelor ischemice tranzitorii de scurtă durată realizate prin obstructia coronariană la umflarea balonaşului din sonda de dilatare.[69]

Semnificaţia PNT la testele de stress miocardic privind aprecierea viabilităţii reziduale miocardice şi ameliorarea fracţiei de ejecţie post PTCA la pacieţii cu IMA fără angor rezidual a fost confirmată prin SPECT (în repaus şi la test de efort), respectiv prin ventriculografia de contrast efectuată înainte şi după procedura de revascularizare miocardică.[2]

Urmărindu-se PNT şi modificările ST la testul de efort submaximal în paralel c echo+D (scorul dischinetic la 1-6 luni) şi respectiv coronarografia la n lot de pacienţi cu IM anterior, s-a evidenţiat cea mai înaltă valoare predictivă pozitivă (100%) privind recuperarea funţiei contractile, confirmându-se totodată viabilitatea miocardică cu ameliorarea perfuziei coronariene reziduale.[53] De asemenea, s-a observat prezenţa lor mai ales în derivaţiile cu unde q, ambele corelându-se cu presiunea end-diastolică crescută în ventriculul stâng şi modificări de cinetică parietală (dischinezie), subliniindu-se precocitatea şi apariţia ma exprimată a PNT faţă de modificările ST, asociindu-se mai puţin cu lactatul sanguin şi cu ischemia miocardică comparativ cu tulburările de motilitate parietală.[25]

Detectarea PNT în ariile cu cicatricile postinfarct pare să fie o metodă ieftină de primă linie pentru identificarea atât a rezervelor microcirculaţiei coronariene, cât şi a miocardului viabil.[33]

Bibliografie:

1. Agraou B, Agraou H, Bodart JC et al. - Ischemic pseudo-normalization of T waves and ST segment, *Ann Cardiol Angeiol*, 1999, 48: 583-585.
2. Ajisaka R, Watanabe S, Masuoka T et al. - Relationship between normalization of negative T waves on exercise ECG and residual myocardial viability in patients with previous myocardial infarction and no post-infarction angina, *Jpn Circ J*, 1998, 62: 153-159.
3. Akasaka T, Yoshikawa J, Yoshida K et al. - Mechanical and electrocardiographic sequence of coronary artery occlusion: an echocardiographic study during coronary angioplasty, *J Cardiogr*, 1986, 16: 819-830.
4. Antzelevitch C - Transmural dispersion of repolarization and the T wave, *Cardiovasc Res*, 2001, 50: 426-431.
5. Antzelevitch C, Sicouri S, Litovsky SH et al. - Heterogeneity within the ventricular wall. Electrophysiology and pharmacology of epicardial, endocardial and M cells, *Circulation Res*, 1991, 69: 1427-1449.
6. Apetrei E, Cioranu Rodica, Mărcuş Silvia, et al. - Semnificaţia supradenivelării de segment ST la testul ECG de efort, *Rev Rom Cardiol*, 1997, VII(l): 15-21.
7. Armoundas A, Tomaselli GF, et al. - Pathophysiological basis and clinical application of T-wave alternans, *J Am Coll Cardiol*, 2002, 40. 207-217.

8. Bairey CN, Shah PK, Lew AS et al. - Electrocardiographic differentiation of occlusion of the left circumflex versus the right coronary artery as a cause of inferior acute myocardial infarction, *Am J Cardiol*, 1987; 60:456-459.
9. Bară C - Electrocardiografie clinică în chestionare explicative, Ed. Medicală, Bucureşti, 1993,129, 185-187.
10. Barr RC - Genesis of ECG, in Comprehensive electrocardiology, Ed. P.W.Macfarlane, T.D.Lawrie, Pergamon press, N.Y., 1989, 129-152.
11. Batchvarov V, Dilaveris P, Farbom P, et al. - New descriptors of homogeneity of the propagation of ventricular repolarization, *Pacing Clin Electrophysiol*, 2000, 23: 1968-1972.
12. Bălănescu S - Evaluarea prognosticului după infarctul miocardic acut, Editura InfoMedica, Bucureşti, 2005, 85-108, 219-221, 264-244, 249-252.
13. Bednarz B, Wolk R, Mazurek T et al. - Event-free survival in patients after an acute coronary event with exercise-induced normalization of the T-wave, *Clin Cardiol*, 2001, 24: 564-569.
14. Braunwald E, Zippes D, et al. - Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, 6th ed, WB Saunders, 2005.
15. Cotoi C, Carașca C, Dobreanu D - Negative T waves after ventricular premature beats, *Rev Roum Med Int*, 1996, 35: 128-130.
16. Cotoi S, Dragulescu SI. - Pseudonormalisation of digitalis-induced ST-T downward arch in patients with atrial fibrillation, *Cardiology*, 1974, 59: 327-32.
17. Craiu Elvira, Ginghină Carmen, Ţintoiu I şi colab. – Certitudini în cardiologia modernă, Vol. I., Ed. Dobrogea, Constanţa, 2001, 27-35
18. De Felice F, Gostoli E, Russo M et al. - Significance of T-wave changes during early dobutamine stress echocardiography in patients with Q-wave acute myocardial infarction, Am J Cardiol, 1999, 84: 535-539.
19. Di Pasquale G - Congenital absence of pericardium as unusual cause of t wave abnormalities in a young athlete, *Clin Cardiol*, 1992, 15: 859-861.
20. Diercks GF, Hillege HL, van Boven AJ et al. - Relation between albumin in the urine and electrocardiographic markers of miocardial ischemia in patients without diabetes mellitus, *Am J Cardiology*, 2001, 88: 771-774.
21. Dilaveris P, Gialafos E, Pantazis A et al. - The spatial QRS-T angle as a marker of ventricular repolarization in Hypertension, *J of Human Hypertension*, 2001, 15: 63-70.
22. Dilaveris P, Gialafos E, Poloniecki J et al. - Changes of the T-vawe amplitude and angle: an early marker of altered ventricular repolarization in hypertension, *Clinical Cardiology*, 2000, 23: 600-606.
23. Drăgan M - Bazele electrofiziologice şi modificările undei T, *Revista de medicină şi farmacie*, UMF Tg.-Mureş, 2006, 52(1): 8-13.
24. Drăgan M - Cum interpretăm pseudonormalizarea undelor T ?, Lucrare prezentată la Sesiunea Ştiinţifică U.M.F. Târgu Mureş, 1998, 12.
25. Drăgan M.,- Semnificaţia pseudo-normalizării undelor T în cardiopatia ischemică, Teză de doctorat, Tg. Mureş 2007, pg 40-42
26. Dumitru P - Electrocardiografie, Ed. Medicală, Bucureşti, 1994, 40,33. 101,104,142, 145-146.
27. Fôrika G - Valoarea testului de încărcare cu KC1 în studiul tulburărilor de repolarizare de "tip coronarian". Cercetări experimentale privind interrelaţia dintre fenomenele electrice, mecanice şi metabolice cardiace în hiperkalemie, Teză de doctorat, Târgu-Mureş, 1973, 70, 72-74, 86, 89, 92, 94, 101.
28. Franz MR, Bargheer K, Rafflenbeul W et al. - Monophasic action potential mapping in human subjects with normal electrocardiograms: direct evidence for the genesis of the T wave, *Circulation*, 1987, 75: 379-386.
29. Georgescu IMG, Arsenescu Cătălina – Tratamentul raţional al bolilor cardiovasculare major, Ed. Polirom, Bucureşti, 2001, 32-41
30. Gherasim L - Actualităţi în cardiologie, Ed. Medicală, Bucureşti, 1998, 51-52.
31. Ginghină Carmen, Marinescu Mirela, Dragomir D - Îndreptar de diagnostic şi tratament în infarctul miocardic acut, Editura InfoMedica, Bucureşti, 2002, 89-121.
32. Ginghină Carmen, Rogozea Doina, Vintilă Petronela, et. al. - False and real normalization of ST segment and of T waves in the acute stage of myocardial infarction, XVII International Congress of

ECG, Florence, 1990.
33. Granger DN - Ischemia-reperfusion: mechanisms of microvascular dysfunction and the influence of risk factors for cardiovascular disease, *Microcirculation*, 1999, 6: 167-178.
34. Hasegawa K, Sawayama T, Inoue S et. al. - Exercise induced precordial T wave normalization associated with U wave inversion in detection of left anterior descending artery stenosis, *Kokyu To Junkan*, 1991, 39:1015-1020.
35. Janse MJ, Sosunov EA, Coronel R, et al. - Repolarization gradients in the canine left ventricle before and after induction of short-term cardiac memory, Circulation, 2005, 112: 1711-1718.
36. Kardys I, Kors JA, van der Meer IM et al. - Spatial QRS angle predicts cardiac death in a general population, *Eur Heart J*, 2003, 24: 1357-1364.
37. Kaufman E, Mackall J, Julka B, et al. - Influence of heart rate and sympathetic stimulation on arrhythmogenic T wave alternans, *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 2000, 279 : 1248-1255.
38. Lehmann MH, Yang H - Sexual dimorphism in the electrocardiographic dynamics of human ventricular repolarization: characterization in true time domain, *Circulation*, 2001, 104: 32-38.
39. Malfatto G, Beria G, Sala S et al. - Quantitative analysis of T wave abnormalities and their prognostic implications in the idiopathic long QT syndrome, *Am Coll Cardiol*, 1994, 23: 296-301.
40. Malik M, Batchvarov VN - Measurement, interpretation and clinical potention of QT dispersion, *J Am Coll Cardiology*, 2003, 36: 1749-1766.
41. Marcu C, Bostaca I - Diagnostic electrocardiografic, Editura Polirom, Iaşi, 2002, 208-221.
42. Marin JJ, Heng MK, Sevrin R et al. - Significance of T wave normalization in the electrocardiogram during exercise stress test, *Am Heart J*, 1987, 114: 1342-1348.
43. Melillo G et al. - Intrinsic myocyte dysfunction and tyrosine kinase pathway activation underlie the impaired wall thickening of adjacent regions during postinfarct left ventricular remodeling, *Circulation*, 1996, 93:1447- 1458.
44. Merri M, Benhorin J, Alberti M et al - Electrocardiographic quantitation of ventricular repolarization, *Circulation*, 1989, 80: 1301-1308.
45. Mobilia G, Donato A, Satullo G et al. - Accuracy of low load exercise-induced T wave normalization in predicting the presence of contractile reserve after an anterior myocardial infarction, *Prev Cardiol*, 2000, 3: 163-166.
46. Mobilia G, Zanco P, Desideri A et al. - T wave normalization in infarct-related electrocardiographic leads during exercise testing for detection of residual viability: comparison with positron emission tomography, *J Am Coll Cardiol*, 1998,32: 75-82.
47. Nanto S, Lim YJ, Masuyama T et al. - Diagnostic Performance of Myocardial Contrast Echocardiography for Detection of Stunned Myocardium, *J Am Soc Echo*, 1996, 9: 314-319.
48. Noble RJ, Rothbaum DA, Knoebel SB et al. - Normalization of abnormal T waves in ischemia, *Intern Med*, 1976, 136: 391-395.
49. Nowinski K, Jensen S, Lundahl G et al. - Changes in ventricular repolarization during percutaneous transluminal coronary angioplasty in human assessed by QT interval, QT dispersion and T vector loop morphology, *J Intern Med*, 2000, 248: 126-136.
50. Olinic N - Cardiopatia ischemică, Ed. Clusium, Cluj Napoca, 1998, 125-127,179,181-183.
51. Opthof T - In vivo dispersion in repolarization and arrhythmiasin the human heart, *Am J Physisol Heart Circ Physiol*, 2006, 290:H77-H78.
52. Orha I - Diagnostic şi tratament în patologia miocardo-coronariană, Ed. Academiei Române, Bucureşti, 1985, 76-79.
53. Pizzetti G, Montorfano M, Belotti G et al. - Exercise-induced T-wave normalization predicts recovery of regional contractile function after anterior myocardial infarction, *Eur Heart J*, 1998, 19: 420-428.
54. Prouvot E, Katra R, Rosenbaum D, et al. - Role of calcium cycling versus restitution in the mechanism of repolarization alternans, *Circ Res*, 2004, 94(8): 1083-1090.
55. Przybojewski JZ, Becker PH - Pseudonormalization of the normal variant pattern on the ECG of black subjects after intermittent acute myocardial ischemia, *S Afr Med J*, 1987, 71: 110-113.

56. Rambaldi R, Bigi R, Desideri A et. al. - Prognostic usefulness of dobutamine-induced ST-segment elevation and T-wave normalization after uncomplicated acute myocardial infarction, *Am J Cardiol.* 2000, 86: 786-789.
57. Reckova M, Rosengarten C, deAlmeida A, et al. - Hemodynamics is a key epigenetic factor in development of the cardiac conduction system, *Circ Res*, 2003, 93: 77-85.
58. Rubulis A, Jensen J, Lundahl G et al. - T vector and loop characteristics in coronary artery disease and during acute ischemia, *Heart Rhythm*, 2004, 1: 317-325.
59. Sabău M - Fiziologia inimii, Ed. University Press, Târgu Mureş, 1999, pag. 9, 30, 42, 65, 126-127.
60. Scher AM - Studies of the electrical activity of the ventricles and the origin of the QRS complex, *Acta Cardiol*, 1995, 50: 439-465.
61. Sellier P - Stress induced T wave normalization: a new marker of myocardial ischaemia, *Eur Heart J*, 1996, 17: 491-493.
62. Sengupta PP, Korinek J, Belohlavek M, et al. - Structura şi funcţia ventriculului stâng. Cercetare fundamentală pentru tehnicile imagistice cardiovasculare, *J Am Coll Cardiol-RO*, 2(1): 47-60.
63. Sengupta PP, Khandheria BK, Korinek J, et al. - Apex-to-base dispersion in regional timing of left ventricular shortening and lengthening, *J Am Coll Cardiol*, 2006, 47: 163-172.
64. Tamura A, Nagase K, Mikuriya Y et al. - Significance of spontaneous normalization of negative T waves in infarct-related leads during healing of anterior wall acute myocardial infarction, *Am J Cardiol*, 1999, 84: 1341-1344.
65. Vanagt WY, Verbeek XA, Delhaas T, et al. - Acute hemodynamic benefit of left ventricular apex pacing in children, *Ann Thorac Surg*, 2005, 79:932-936.
66. Vanagt WY, Verbeek XA, Delhaas T, et al. - The left ventricular apex is the optimal site for pediatric pacing: correlation with animal experience, *Pacing Clin Electrophysiol*, 2004, 27:837-843.
67. Wagner GS - Mariott Practical Electrocardiography, Williams-Wilkins, 2000, 37-45.
68. Zabel M, Acar B, Klingenheben T et al. - Analysis of 12-lead T-vawe morphology for risk stratification after myocardial infarction, *Circulation*, 2000, 102: 1252-1257.
69. Zack PM, Aker UT, Kennedy HL - Pseudonormalization of T-waves during coronary angioplasty, *Cathet Cardiovasc Diagn*, 1987, 13: 191-193.
70. Zamfir Diana, Tatu-Chiţoiu G, Teodorescu Cristina, et al. - Infarct miocardic acut sau hemoragie cerebrală?, *Rev Rom Cardiol*, 2006, XXI(2): 103-109.
71. Zdrenghea D - Testarea de stress în cardiopatia ischemică, Ed. Sincron, Cluj Napoca, 1992, 70, 72-74.

ÎNTOARCEREA VENOASĂ PULMONARĂ TOTAL ABERANTĂ – ELEMENTE DE DIAGNOSTIC ECOCARDIOGRAFIC

Iolanda MUNTEAN[1], Rodica TOGĂNEL[1]
1 - U.M.F. Tg. Mure□ - Clinica Cardiologie Pediatrică, 2 - IBCvT Tg. Mure□

Rezumat: Dezvoltarea în ultima perioadă a chirurgiei cardiovasculare a sugarului □i nou-născutului impune recunoa□terea precoce □i diagnosticul cât mai precis al malforma□iilor cardiace congenitale (MCC). Întoarcerea venoasă pulmonară total aberantă (ÎVPTA) este o MCC în care nu există nici o legătură directă între venele pulmonare □i atriul stâng, acestea fiind conectate direct la atriul drept sau la venele sistemice printr-o cale alternativă. Conform clasificării Darling, se disting patru tipuri, bazate pe locul de conectare al venelor pulmonare: tipul I – supracardiac, tipul II – intracardiac, tipul III – infracardiac, tipul IV – mixt. În func□ie de tipul fluxului prin venele pulmonare, hemodinamic se disting formele obstructive □i neobstructive. Ecocardiografia s-a impus în ultima perioadă ca o metodă utilă în diagnosticul ÎVPTA, însă necesită o bună cunoa□tere a embriologiei □i hemodinamicii circula□iei pulmonare. Lucrarea de fa□ă □i-a propus revizuirea celor mai importante elemente ecocardiografice □i embriologice pentru diagnosticul ÎVPTA.

Summary: As with other types of congenital heart disease (CHD), advents in cardiovascular surgery in newborns and infants, have heightened the importance of early recognition, accurate diagnosis, and better understanding of abnormalities of the pulmonary veins. Total anomalous pulmonary venous return (TAPVR) is a congenital heart defect in which there is no connection between the pulmonary veins and the left atrium, connecting instead directly to the right atrium or to one of the systemic veins by an alternate pathway. According to Darling's anatomic classification, there are four types of TAPVR, based on the site of pulmonary venous drainage: type I – supracardiac, type II – intracardiac, type III – infradiafragmatic, type IV – mixed. Based on the pulmonary venous flow type, hemodinamically we distinguishe another two forms: with or without pulmonary venous obstruction. Echocardiography is nowadays the most useful method in the diagnosis of TAPVC, but require knowledge about embryology and hemodinamic of pulmonary circulation . In this paper we reviewed the most important embryologic and echocardiographic issues in the diagnose of TAPVC.

ÎVPTA este o malforma□ie rară, în care fluxul sanguin din toate cele patru vene pulmonare se drenează în circula□ia venoasă sistemică sau direct în atriul drept. Diagnosticul este uneori dificil, necesitând cunoa□terea aprofundată a unor no□iuni de embriologie □i fiziopatologie.

A. În dezvoltarea **embriologică** normală a sistemului venos pulmonar se diferen□iază următoarele etape:

- În zilele 27-29 de gesta□ie, mugurii pulmonari sunt înconjura□i de plexul vascular al tubului digestiv primitiv, plexul splanchnic. Odată cu dezvoltarea pulmonară, dintr-o parte a plexului splanchnic se formează plexul vascular pulmonar. În această etapă nu există nici o conexiune directă între plexul vascular pulmonar □i cord, în schimb există o serie de comunicări ale acestuia cu sistemul venos ombilico-vitelin □i cardinal. La nivelul atriului stâng, pe peretele posterior , la stânga de viitorul septum secundum, există o mică excrescen□ă.
- La sfâr□itul primei luni (32-33 zile de gesta□ie) se dezvoltă vena pulmonară comună , care realizează legătura dintre plexul venos pulmonar □i por□iunea sino-atrială a cordului. În această fază există încă legătura dintre plexul venos pulmonar □i plexul splanchnic.
- În continuare (zilele 38-40 de gesta□ie) conexiunea dintre plexul venos pulmonar □i plexul venos splanchnic (două vene cardinale □i două vene ombilico-viteline) involuează: vena cardinală comună dreaptă va deveni sinusul venos drept, iar apoi va deveni vena cavă superioară (VCS) dreaptă □i vena azygos. Vena cardinală comună stângă involuează în sinusul venos stâng, care va deveni VCS stângă □i sinusul coronar. Venele ombilico-viteline vor deveni vena cavă inferioară (VCI), ductul venos □i vena portă.
- Odată cu întreruperea conexiunilor dintre plexul venos pulmonar □i plexul splanhnic, patul vascular pulmonar se va drena prin patru vene pulmonare într-un colector comun venos (vena pulmonară comună), care se va deschide în atriul stâng.
- La termen, vena pulmonară comună va fi incorporată în atriul stâng, astfel venele pulmonare se vor conecta separat, în mod direct la atriul stâng. (Geva & van Praagh 2001)

În cazul în care, în fazele ini□iale ale dezvoltării, vena pulmonară comună nu se dezvoltă ori devine

Satu Mare – Studii şi Comunicări Seria Ştiinţele Naturii
Vol VIII (2007) pp: 138 - 142

atretică, se vor men□ine □i se vor dilate căile primitive de drenaj ale plexului venos pulmonar: venele cardinale □i/sau ombilico-viteline, dând na□tere la diversele forme de ÎVPTA.

Darling a propus următoarea clasificare a ÎVPTA:

- Tipul I – forma supracardiacă: cele patru vene pulmonare sunt drenate printr-o venă comună în VCS dreaptă, stângă, sau afluen□ii acestora
- Tipul II – forma intracardiacă: venele pulmonare se conectează direct la cordul drept prin sinusul coronar sau atriul drept
- Tipul III – forma infradiafragmatică: vena pulmonară comună pătrunde prin diafragm în abdomen, unde se conectează cu sistemul venos port.
- Tipul IV – forma mixtă: venele pulmonare drepte □i stângi se drenează în locuri diferite. (Park 2003)

Din punct de vedere **hemodinamic:** în ÎVPTA, întregul flux venos pulmonar este drenat prin diverse căi în circula□ia venoasă sistemică sau direct în atriul drept. Astfel, la nivelul atriului drept are loc un amestec al sângelui venos sistemic cu cel pulmonar. Din atriul drept acest sânge mixt este distribuit atât în circula□ia pulmonară, cât □i în cea sistemică: prin orificiul tricuspidian în ventriculul drept □i artera pulmonară, ducând la dilatarea acestora , iar prin defectul septal atrial în atriul stâng, ventriculul stâng □i aortă. În aceste condi□ii, existen□a unui defect septal atrial – cu □unt dreapta - stânga -este considerată vitală, fiind unica sursă de încărcare sanguină a cavită□ilor cardiace stângi. Debitul sanguin din cele două circuite este dependent pe de o parte de mărimea defectului septal atrial (de obicei nerestrictiv), iar pe de altă parte de rezisten□a vasculară din cele două circula□ii sanguine: un defect septal atrial restrictiv scade debitul sistemic, pe când o cre□tere a rezisten□ei vasculare pulmonare (în formele cu obstruc□ie venoasă pulmonară sau vasoconstric□ie arteriolară) scade debitul pulmonar, cu scăderea consecutivă a satura□iei în oxigen. (Eimbcke et al. 2000)

Elementul hemodinamic cel mai important este existen□a /nu a obstruc□iei la nivelul întoarcerii venoase aberante. Pe baza acestui criteriu se diferen□iază două forme clinice: forma obstructivă (aproape toate formele infracardiace, 50% din formele supracardiace) – în care nou-născutul este critic, cu cianoză prezentă din primele zile după na□tere, cu fenomene de decompensare cardiacă, edem pulmonar, □i deces în lipa interven□iei chirurgicale precoce, □i forma neobstructivă, în care fenomenele de insuficien□ă cardiacă pot să apară în luna a doua de via□ă, odată cu reducerea fiziologică a rezisten□elor vasculare pulmonare, □i cre□terea consecutivă a fluxului sanguin pulmonar. Există □i pacien□i cu o simptomatologie similară cu cea din defectele septale atriale, la care decompensarea poate surveni în primul sau al doilea an de via□ă. (Krabill & Lucas 1995)

Având în vedere evolu□ia clinică, se impune un diagnostic cât mai precoce □i precis. Metodele **imagistice** disponibile sunt: ecocardiografia transtoracică, ecocardiografia transesofagiană, cateterismul cardiac, angiografia pulmonară venoasă selectivă sau angiografia arterei pulmonare , rezonan□a magnetică. **Scopul imagisticii** în întoarcere venoasă pulmonară total aberantă este cel de a decela calea prin care cele patru vene pulmonare se drenează la nivelul cordului, □i impactul hemodinamic al modificărilor structurale. În lucrarea de fa□ă ne vom axa în special pe rolul **ecocardiografiei transtoracice** în diagnosticul ÎVPTA. Cu ajutorul ecocardiografiei bidimensionale (2D) în asociere cu tehnica Doppler color se pot vizualiza venele pulmonare ce se deschid într-un colector comun situat superior, posterior sau inferior de atriul stâng □i separat de acesta printr-un perete despăr□itor, iar colectorul poate fi urmărit până la drenarea în circula□ia venoasă sistemică. În formele fără colector comun se poate vizualiza deschiderea directă a venelor pulmonare într-o venă sistemică sau atriul drept (mai dificil). De asemenea este importantă diagnosticarea formelor obstructive, posibilă prin tehnica Doppler pulsat. (Sneider et al 1998)

Pentru un diagnostic ecocardiografic complet este necesară definirea următoarelor elemente:

1. Eviden□ierea colectorului comun venos pulmonar
2. Eviden□ierea locului/modului de drenaj al colectorului comun venos pulmonar / venelor pulmonare în circula□ia venoasă sistemică (Sreeramo & Walsh 1992)
3. Eviden□ierea semnelor indirecte: vene sistemice dilatate, defect septal atrial cu □unt dreapta – stânga (obligatoriu!!), cavită□i drepte reac□ionate (atriu drept, ventricul drept), cavită□i stângi de dimensiuni normale sau u□or reduse, hipertensiune pulmonară
4. Existen□a semnelor de obstruc□ie la nivelul fluxului venos pulmonar: obstruc□ia căilor de drenaj (Yusuf et al. 2006), defect septal atrial restrictiv
5. Malforma□ii cardiace asociate

În ***forma supracardiacă*** : a. cu drenaj al venelor pulmonare într-un colector comun venos pulmonar. De la nivelul colectorului comun porne□te o venă verticală , ce se drenează în vână nenumită , iar aceasta în VCS dreaptă □i apoi atriul drept. Colectorul comun venos pulmonar este situat de obicei superior de atriul stâng. b. cu drenaj al venelor pulmonare direct în VCS (fără existen□a unui colector comun). Inciden□ele ecocardiografice de elec□ie sunt: suprasternal ax scurt, subcostal sec□iuni sagitale. Elementele ecocardiografice definitorii:

- vizualizarea colectorului venos pulmonar superior de atriul stâng (cu vizualizarea vărsării tuturor celor patru vene pulmonare)- suprasternal ax scurt, subcostal sagital (fig.2.)
- vizualizarea 2D a venei verticale, ce porne□te din colectorul comun □i se varsă în vena nenumită (fig.1)
- vizualizarea Doppler color a fluxului prin vena verticală: flux continuu, cu velocitate mică, ce se depărtează de cord, dinspre colectorul comun spre vena nenumită.
- Vizualizarea venelor sistemice dilatate: vena nenumită, VCS (dreaptă)
- Întreaga conexiune venoasă anormală supracardiacă pote fi vizualizată în inciden□a suprasternal ax scurt – are aspectul unui inel vascular dilatat, ce înconjoară aorta transversă (vezi imagine).
- Forma obstructivă: vizualizarea unui flux color turbulent în conexiunea venoasă descrisă. Evaluarea stenozelor prin metoda Doppler pulsat (flux turbulent, cu velocitate crescută). Stenozele apar de obicei la locul în care vena verticală pătrunde între artera pulmonară stângă(anterior) □i bronhia principală stângă(posterior), ori la locul de vărsare a venei nenumite în VCS dreaptă.
- Eviden□ierea semnele indirecte (vezi mai sus) (fig.2.)

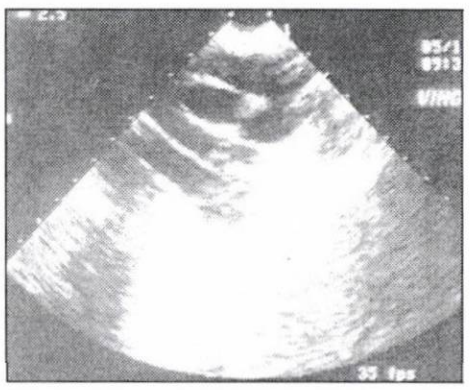


Figura nr.1. ÎVPTA supracardiacă: inciden□a suprasternal ax scurt modificat – vena verticală, vena nenumită dilatată

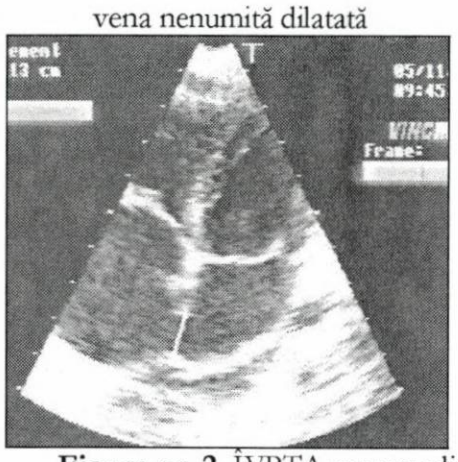


Figura nr. 2. ÎVPTA supracardiacă: inciden□a apical patru camere: colector comun posterior de atriul stâng, defect septal atrial larg cu □unt dreapta-stânga

În ***forma intracardiacă*** : a. cu drenarea venelor pulmonare în sinusul coronar. Colectorul comun venos pulmonar este localizat direct posterior de atriul stâng, b. cu drenarea venelor pulmonare direct în atriul drept. Elementele ecocardiografice definitorii:

- vizualizarea colectorului venos pulmonar posterior de atriul stâng (cu vizualizarea vărsării tuturor celor patru vene pulmonare)- inciden□ele parasternale, apicale, subcostale
- vizualizarea 2D a sinusului coronar dilatat (fig.3.)
- vizualizarea conexiunii dintre colectorul comun □i sinusul coronar (inciden□a subcostal sec□iune coronală – aspect de "coadă de balenă", subcostal sec□iuni sagitale). **(Snider)**
- Eviden□ierea semnele indirecte (vezi mai sus) (Snider, Sreeramo, Fernando, Tall)

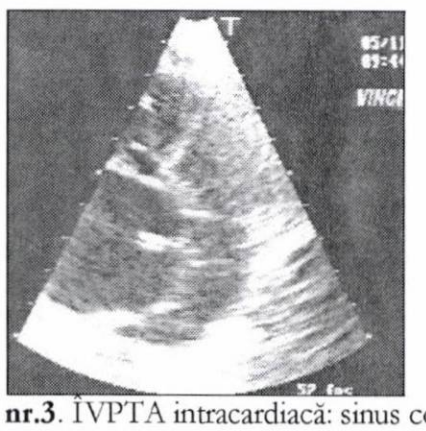


Figura nr.3. ÎVPTA intracardiacă: sinus coronar foarte dilatat

În ***forma infracardiacă*** (cu drenarea venelor pulmonare în sistemul port hepatic sau în venele

hepatice), venele pulmonare de obicei converg ca "ramurile unui copac" chiar deasupra diafragmului, inferior de atriul stâng. De la nivelul acestui colector comun porne□te o venă comună ce traverseză diafragmul (de obicei anterior de aortă), □i se dreneză într-o venă sistemică intraabdominală.(cel mai frecvent sistemul port sau vena hepatică stângă). Este dificil de eviden□iat ecocardiografic, colectorul fiind de obicei de dimensiuni mici, sau poate chiar să nu existe ca □i cavitate distinctă. Inciden□ele ecocardiografice de elec□ie sunt: apical patru camere, subcostale □i ocazional suprasternal ax scurt. Elemente ecocardiografice definitorii:

- vizualizarea colectorului venos pulmonar inferior de atriul stâng (cu vizualizarea vărsării tuturor celor patru vene pulmonare) (fig.4,5)
- vizualizarea 2D a venei comune decendente, ce porne□te din colectorul comun □i traversează diafragmul. Vena comună este situată de obicei anterior de aortă, la stânga de VCI. În inciden□a subcostal ax scurt se vizualizează de obicei trei vase mari: VCI, aorta descendentă □i vena comună descendentă. (fig.6)
- vizualizarea Doppler color a fluxului prin vena comună descendentă: flux continuu, cu velocitate mică, ce se depărtează de cord, dinspre colectorul comun spre abdomen (se diferen□iază de o venă sistemică în care fluxul este direc□ionat spre cord).
- Vizualizarea venelor sistemice dilatate (VCI)
- Forma obstructivă: Evaluarea stenozelor prin metoda Doppler pulsat. Stenozele apar de obicei la locul în care vena comună descendentă traversează diafragmul, sau intrabdominal la locul de conectare cu venele sistemice (flux turbulent, cu velocitate crescută).
- Eviden□ierea semnele indirecte (vezi mai sus)

Figura nr. 4. ÎVPTA infradiafragmatică – inciden□ă suprasternal ax scurt: colector comun situat inferior de AS (RPD-ram pulmonar drept, AO-aortă, AS-atriu stâng)

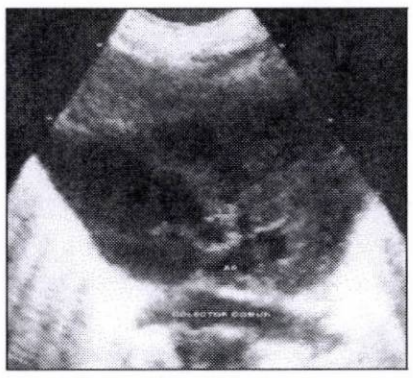


Figura nr. 5. ÎVPTA infradiafragmatică – inciden□ă subcostal: colectorul comun localizat inferior de atriul stâng

Figura nr. .6. ÎVPTA infradiafragmatică – inciden□ă subcostal: vena comună descendentă cu flux ce se îndepărtează de cord

Este importantă vizualizarea tutror celor patru vene ce se drenează în colectorul comun. În cazul vizualizării doar a două vene pulmonare, se ridică suspiciunea unei **forme "mixte"** de întorcere venoasă pulmonară total aberantă, uneori dificil de diagnosticat. Se impune căutarea locului de drenaj al celorlalte două vene pulmonare.

Concluzii: Ecocardiografia transtoracică permite în majoritatea cazurilor diagnosticul ÎVPTA, printr-o examinare atentă cu folosirea a numeroase inciden□e ecocardiografice (în special suprasternale □i subcostale). Pentru o mai bună în□elegere □i urmărire a modului de drenaj al circula□iei venoase pulmonare este importantă cunoa□terea unor no□iuni de embriologie.

Bibliografie:

1. Eimbcke, F., Enriquez, G., Gomez, O. et al. 2000. Total anomalous pulmonary venous connection. Pp.: 409-420. *IN Moller and*

Hoffman: Pediatric Cardiovascular Medicine, Churchill Livingstone Harcourt Inc., Philadelphia.

2. Geva, T., van Praagh, S. 2001. Anomalies of the pulmonary veins. Pp.: 736-772. *IN Moss and Adams: Heart disease in infant, children and adolescents*, 6th Ed, vol. II, Lippincott Williams and Wilkins (36), Philadelphia.
3. Krabill, KA., Lucas, RV Jr. 1995. Abnormal pulmonary venous connections. Pp.: 839-874. *IN: Emmanouilides GC, Reimenschneider TA, Allen HD, et al., eds.: Heart disease in infants, children, and adolescents*, 5th ed., Williams and Wilkins, Baltimore.
4. Park, M.K. 2003: The Pediatric Cardiology Handbook, Third edition, Mosby Inc., Philadelphia.
5. Snider, R., Serwer, G., Ritter, S. 1998. Abnormalities of pulmonary venous return. Pp.: 470-476. *IN Snider, R., Serwer, G., Ritter, S. Echocardiography in Pediatric Heart Disease*, Mosby.
6. Sreeramo, N., Walsh, K. 1992. Diagnosis of total anomalous pulmonary venous drainage by Doppler color flow imaging. J Am Coll Cardiol 19 577.
7. Yusuf, J., Mukhopadhyay, S., Gupta, MD., et al. 2006. Echocardiographic diagnosis of obstructed supracardiac total anomalous pulmonary venous connection. Echocardiography 23(1): 65-7.

EXPRESIA MOLECULELOR HLA DR ÎN TUMORILE MALIGNE TIROIDIENE- STUDIU IMUNOHISTOCHIMIC

Ionela PAŞCANU[1], Claudia BĂNESCU[1], Angela BORDA[2], HORVATH Emoke[2]
1 - Disciplina de Genetică, UMF Tg Mureş, 2 - Disciplina de Morfopatologie, UMF Tg Mureş

Rezumat
În răspunsul imun asociat cancerului tiroidian poate fi importantă expresia aberantă a antigenelor de clasa II HLA şi infiltratul limfocitar. Un număr de 31 de tumori maligne tiroidiene au fost supuse studiului imunohistochimic pentru evidenţierea expresiei lanţurilor alfa ale moleculelor HLA DR: carcinom papilar 14 cazuri, carcinom papilar varianta foliculară 8 cazuri, carcinom folicular 4 cazuri, carcinom nediferenţiat 2 cazuri, sarcom tiroidian 1 caz, carcinom medular 1 caz. Limfocitele infiltratului limfocitar au fost de asemenea supuse imunotipizării pentru HLA şi antigenul CD45 R0. Studiul nostru evidenţiază la 50% din cazurile de carcinom papilar o expresia aberantă a moleculelor HLA DR. Numai unul din cazurile de carcinom folicular a fost pozitiv pentru HLA la nivelulul celulelor tumorale. Nici un caz de carcinom anaplazic, medular sau de sarcom tirodian nu a fost HLA DR pozitiv. Dintre parametrii histopatologici investigaţi, indicatori de prognostic şi diferenţiere, numai prezenţa corpusculilor psamomatoşi şi fibroza tisulară s-au asociat cu expresia tumorală a HLA DR. Studiul nostru indică un răspuns imun activ dar variabil în carcinomul tiroidian.
Cuvinte cheie: cancer tiroidian, HLA DR, CD 45 R0

Summary. Hla dr expression in thyroid malignanat tumor - imunohistochemical study. In the immune response against thyroid cancer might be important aberrant expression of HLA class II antigens and infiltrating lymphocytes. Our study was performing on 31 malignant tumors: 23 cases of papillary carcinoma, 4 cases of follicular carcinoma, 2 of anaplastic carcinoma, one case of thyroid sarcoma and one of medullary carcinoma. In all this we investigate the immunohistochemic expression of HLA DR alpha chains on tumor cells as well as expression of HLA DR molecules and CD 45 R0 on tumor infiltrating lymphocytes. Half of the papillary thyroid carcinoma and only one of the follicular carcinoma cases were positive for HLA DR on tumor cells. Neither of thyroid sarcoma, anaplastic or medullary carcinoma was positive. Number and distribution of CD 45 R0+ lymphocytes significantly correlated with aberrant HLA DR expression on tumor cells. We have also been studied the number of psammoma bodies, the amount of fibrous tissue and the extend of follicular differentiation. Only the first and the second of these histological findings were associated with aberrant expression of HLA DR on tumor cells. Our study indicates an active but variable immune response in thyroid carcinoma.
Key words: thyroid cancer, HLA DR expresion, CD 45 R0

Introducere

Una dintre cauzele variabilităţii comportamentului biologic în cancerele tiroidiene ar putea fi modificările în mecanismele imune de apărare. În carcinomul papilar, infiltratul limfocitar este frecvent descris [1,2]; ipoteza implicării sistemului imun în limitarea sau chiar protecţia împotriva creşterii neoplazice a fost sugerată de unii cercetători [2,3]. Această ipoteză însă presupune ca celulele tumorale să prezinte antigene de suprafaţă recunoscute de sistemul imun, capabil astfel să reacţioneze împotriva lor.

Matrial şi metodă

Un număr de 31 de tumori maligne tiroidiene au fost supuse studiului imunohistochimic pentru evidenţierea expresiei moleculelor HLA DR. Cazurile au fost încadrate în următoarele categorii: carcinom papilar 14 cazuri, carcinom papilar varianta foliculară 8 cazuri, carcinom folicular 4 cazuri, carcinom nediferenţiat 2 cazuri, sarcom tiroidian 1 caz, carcinom medular 1 caz. S-a folosit tehnica imunohistochimică aplicată pe fragmente bioptice incluse în parafină. Anticorpii primari folosiţi în studiul imunohistochimic au fost: anticorpul monoclonal pentru lanţul alfa al antigenului HLA DR (diluţie 1/100, imunomarcaj citoplasmatic şi membranar), anticorpul monoclonal împotriva antigenului CD 45 R0 (diluţie: 1/75, imunomarcaj citoplasmatic), anticorpul monoclonal Ki 67 (diluţie 1/100, imunomarcaj nuclear).Vizualizarea produsului reacţiei cu cromogen s-a efectuat cu cromogenul DAB (3,3′-diaminobenzidină tetrahidroclorod).

Pentru aprecierea imunomarcajului am utilizat microscopul de tip Nikon Eclipse E 600. Am calculat proporţia celulelor imunomarcate pe cinci câmpuri microscopice cu obiectivul 20, în cazul fiecărei lame examinate. Interpretarea marcajului imunohistochimic s-a efectuat în Laboratorul de Anatomie Patologică Târgu-Mureş de către un antomopatolog experimentat.

Expresia anigenelor de histocompatibilitate HLA DR la nivelul celulelor tumorale şi a limfocitelor infiltrative peritumorale (LIT) a fost cuantificată semicantitativ, notatîndu-se cu: 0, absenţa celulelor

HLA DR pozitive în interiorul tumorii; 1, prezenţa izolată de celule HLA DR pozitive; 2, identificarea unor focare de celule HLA DR pozitive; 3 reacţie imunohistochimică intens pozitivă pentru antigenele HLA DR. Infiltratul inflamator peritumoral a fost de asemenea cuantificat semicantitativ (de la 0 la 3).

Expresia receptorului CD R0 45 la nivelul LIT, prin examinare cu obiectivul 10x a zece câmpuri microscopice şi notarea cu: 0 limfocite CD 45 R0 negative; + prezenţa la sub 10% din limfocite a coloraţiei imunohistochimice pentru CD 45 R0; ++ între 10 şi 50% limfocite CD 45 R0 pozitive; +++ peste 50% pozitivitate pentru CD 45 R0. Marcarea imunohistochimică folosind anticorpul anti-Ki 67 realizează marcaj limitat strict la nivelul nucleului. Se apreciază imunoreactivitatea Ki 67 prin urmărirea celulelor tumorale din ariile uniform colorate, evitând focarele de necroză şi hemoragie, considerând pozitivă orice colorare nucleară detectabilă (punctiformă sau difuză).

Rezultate

La unul dintre cazurile de carcinom papilar nu s-a obţinut rezultate interpretabile imunohistochimic şi a fost exclus din studiu. Trei cazuri de carcinom papilar şi unul nediferenţiat au fost imunotipizate pentru anticorpul Ki 67, un epitop nuclear asociat cu gradul proliferării, nici unul nu s-a dovedit a fi pozitiv pentru acest anticorp. Examinarea microscopică a nodulilor limfatici extirpaţi odată cu glanda tiroidă a evidenţiat în cinci cazuri ţesut metastazant de origine tiroidiană la acest nivel. Tumora primară de la nivel tiroidian era carcinom papilar în 3 cazuri (unul varianta foliculară), un carcinom folicular şi unul nediferenţiat. Toate aceste cazuri au fost de asemenea imunotipizate şi incluse în studiul nostru, notându-se cu 0 absenţa metastazelor la nivel ganglionar, cu 1- prezenţa metastazelor, cu reacţie negative pentru HLA DR la nivelul celulelor tumorale metastazante, 1+ celule tumorale metastazante pozitive pentru HLA DR.

În secţiunile colorate cu hematoxilină eozină s-au studiat, pentru cazurile de carcinom papilar cu şi fără arhitectură foliculară, următoarele patru caracteristici histologice: gradul de diferenţiere oxifilică şi insulară, prezenţa şi numărul corpusculilor psamomatoşi, gradul de extindere al ţesutului fibros. Pentru fiecare dintre parametri s-a notat cu 0 absenţa elementului histologic, cu 1 prezenţa, redusă cantitativ şi cu 2 nivelul de exprimare maxim.

Expresia HLA DR la nivelul celulelor tumorale tiroidiene a fost pus în evidenţă la un număr de 12 cazuri de carcinom tiroidian: 11 carcinoame papilare (patru dintre ele erau forma cu arhitectură predominant foliculară) şi la un caz de carcinom folicular. La nici un caz de carcinom nediferenţiat, carcinom medular sau sarcom tiroidian nu s-a evidenţiat celule tumorale HLA DR pozitive.

Coloraţia imunohistochimică se regăsea atât la nivelul citoplasmei cît şi la nivel membranar în majoritatea cazurilor, numai în două cazuri de carcinom papilar coloraţia a fost evidenţiată exclusiv la nivel membranar. Din cele cinci cazuri cu metastaze la nivel ganglionar, patru aveau celule tumorale pozitive pentru HLA DR la nivelul tumorii primare, din acestea, trei erau pozitive pentru HLA şi la nivelul celulelor tumorale din metastaze. Infiltratul inflamator limfocitar peritumoral s-a regăsit la 16 cazuri, 9 dintre ele erau şi HLA DR pozitive pentru celulele tumorale.

În carcinoamele papilare prezenţa diferenţierii de tip oxifilic sau insular nu s-a corelat cu gradul expresiei HLA DR la nivelul celulelor tumorale. Imunotipizarea pentru HLA DR, cu intensitate variabilă de exprimare, a fost regăsită la cazurile la care erau descrise histopatologic corpusculi psamomatoşi sau scleroză dar numărul acestor corpusculi şi gradul de extindere al fibrozei nu au influenţat pozitivitatea reacţiei HLA DR. Cea mai mare densitate de celule limfocitare HLA DR pozitive în infiltratul inflamator peritumoral se regăseşte în carcinomul papilar clasic.

Expresia CD 45R0 se corelează pozitiv cu expresia moleculelor HLA DR atât la nivel tumoral cît şi la nivelul infiltratului limfocitar ($p< 0,01$).

Discuţii

Numeroşi autori au descris, în proporţii diferite, expresia moleculelor HLA DR la nivelul tireocitelor. Betterle et al [4] evaluează, printr-o metodă de imunofluorescenţă indirectă, expresia antigenelor de clasa I şi II HLA la nivelul tireocitelor în 30 de carcinoame papilare, 6 carcinoame medulare, trei anaplazice şi două carcinoame foliculare. Pentru moleculele HLA DR găseşte o expresie anormală în 70% din cazurile de carcinom papilar, 50% din cele foliculare, 33% din cele anaplazice şi la nici un carcinom medular. Aceiaşi metodă, aplicată de Lucas Martin [5] pe o sută de specimene obţinute prin tiroidectomie pentru diferite afecţiuni patologice tiroidiene, găseşte la 38% din carcinoamele papilare o expresie inadecvată a clasei II de molecule HLA.

Knoll et al [6] investighează prin metoda imunohistochimică asemănătoare celei aplicate în studiul nostru, expresia lanţurilor HLA alfa şi beta în 54 de tumori primare tiroidiene şi în patru din metastazele acestora. Expresia aberantă a lanţurilor de tip beta este descrisă în 28% din carcinoamele

papilare şi 15% din cele foliculare. Trei din cazurile de carcinom papilar pozitive pentru lanţurile beta şi toate cazurile de carcinom folicular au fost negative pentru lanţul alfa HLA.

Studiul nostru evidenţiază la 50% din cazurile de carcinom papilar, independent de prezenţa sau nu a arhitecturii predominant foliculare, o expresia aberantă a moleculelor HLA DR, în ceea mai mare parte la nivel citoplasmatic şi membranar. În ceea ce priveşte carcinomul folicular la un caz din patru (25%) am evidenţiat aceiaşi expresie aberantă a moleculelor complexului major de histocompatibilitate. Nici un caz de carcinom anaplazic, medular sau de sarcom tirodian nu a fost HLA DR pozitiv. Folosind o scară semicantitativă, carcinomul papilar clasic a avut numărul cel mai mare de celule HLA DR pozitive.

Dintre parametrii histopatologici descrişi, indicatori de prognostic şi diferenţiere, numai prezenţa corpusculilor psamomatoşi şi fibroza tisulară s-au asociat cu expresia tumorală a HLA DR. Analiza extensivă a unor parametrii de prognostic asemănători celor descrişi de noi în studiul lui Linhorst [7] nu evidenţiază nici o corelaţie statistic semnificativă între criterii precum diferenţierea oxifilică, foliculară sau insulară, numărul corpusculilor psamomatoşi şi expresia HLA DR. Una din constatările studiului nostru se referă la apariţia celulelor tumorale pozitive atât la nivelul tumorii primare cât şi la nivelul metastazelor în trei cazuri din cele cinci care s-au prezentat cu metastaze ganglionare. Două dintre cazuri erau carcinoame papilare şi unul folicular.

Infiltratul inflamator s-a regăsit la 14 din cazurile noastre, cinci dintre acestea nu erau HLA DR pozitive la nivelul celulelor tumorale. Majoritatea studiilor citate [6,8] găsesc fie în carcinomele papilare fie în cele foliculare cea mai mare densitate de celule HLA DR pozitive la nivelul infiltratului peritumoral. Lindhorst et al [7] descrie expresia acestor antigene la nivelul LIT în toate formele de carcinoame tiroidiene, inclusiv cele medulare şi anaplazice fără a identifica o diferenţă în numărul acestor celule într-un anumit tip morfopatologic de carcinom.

Limfocitele CD 45 R0 sunt în mare lor majoritate limfocite T cu memorie. În literatura de specialitate se descrie o scădere a numărului lor odată cu creşterea gradului de diferenţiere al tumorilor maligne. Studiul nostru evidenţiază o corelaţie pozitivă între numărul şi distribuţia acestor celule şi expresia HLA DR la nivelul celulelor tumorale, asemănător studiului lui Knoll [6]. Alţi autori [7] descriu o creştere semnificativă a celulelor limfocitare HLA DR pozitive din infiltratul limfocitar peritumoral în contextul prezenţei celulelor CD 45 R0 pozitive. Explicaţia acestor constatări rezidă din faptul că aceste celule cu memorie, active reprezintă o componentă majoritară a infiltratului peritumoral ceea ce explică prezenţa concomitentă a pozitivităţii pentru CD 45 R0 şi HLA DR.

Există numeroase dovezi legate de expresia concomitentă a HLA-DR şi a moleculelor de adeziune intercelulară (ICAM-1) la nivelului tireocitelor transformate malign în special în carcinoamele papilare. Unii autori [7] sugerează că această expresie în ţesuturile neoplazice poate fi corelată cu expresia oncogenelor. Expresia HLA DR la nivelul tireocitelor tumorale este puternic constitutivă dar este influenţată şi de infiltratul limfocitar peritumoral. Dovezi în sprijinul acestei ipoteze este adus şi de studiul nostru prin evidenţierea corelaţiei între expresia tumorală a moleculelor HLA DR şi nivelul limfocitelor CD 45 R0.

Concluzii

Controlul imun în cancerul tiroidian poate avea o importanţă deosebită în limitarea creşterii tumorale. Studiul nostru aduce dovezi asupra existenţei unei apărări imune active în special în cancerele papilare, în concordanţă cu gradul diferenţierii diverselor tipuri de carcinoame tiroidiene. Prin demonstrarea unei proporţii asemănătoare de celule HLA DR pozitive în forma foliculară a carcinomelor papilare se confirmă prognosticul mai bun al acestor cancere, asemănător celorlalte forme papilare comparativ cu formele foliculare pure. O mai bună înţelegerea a mecanismelor imunopatologice în cancerele tiroidiene poate culmina cu abordarea din perspectiva imună a terapiei acestor forme de cancer. Imunoterapia ar putea constitui una din viitoarele forme de terapie în patologia malignă tirodiană [1,9].

Bibliografie

1. Porto T, Coelho I, Boavida J, Pereira C, Association of HLA DQ4-DR8 haplotype with papillary thyroid carcinomas. Clin Endocrinol (Oxf). 2006 Jun;64(6):715.
2. Ribas A, Butterfield LH, Glaspy JA. Current developments in cancer vaccines and cellular immunotherapy. J Clin Oncol. 2003; 21(12):2415-32.
3. Boyd CM, Baker JR Jr. The immunology of thyroid cancer Endocrinol Metab Clin North Am. 1996; 25(1):159-79
4. Betterle C, Presotto F, Caretto A. Expression of class I and II human leukocyte antigens by thyrocytes and lymphocytic infiltration on human thyroid

tumors. An immunofluorescence study. Cancer. 1991; 67(4):977-83.
5. Lucas-Martin A, Foz-Sala M, Todd I et al. Occurrence of thyrocyte HLA class II expression in a wide variety of thyroid diseases: relationship with lymphocytic infiltration and thyroid autoantibodies. J Clin Endocrinol Metab. 1988; 66:367–375.
6. Knoll MR, Schwab M, Oestreich K. HLA class II expression in well differentiated thyroid carcinoma: correlation with clinicopathological features. J Exp Clin Cancer Res. 1997;16(2):177-82.
7. Lindhorst E, Schumm-Draeger PM, Bojunga J. Differences in tumor cell proliferation, HLA DR expression and lymphocytic infiltration in various types of thyroid carcinoma. Exp Clin Endocrinol Diabetes. 2002;110(1):27-31
8. Feinmesser M, Stern S, Mechlis-Frish S. HLA-DR expression and lymphocytic infiltration in metastatic and non-metastatic papillary carcinoma of the thyroid. Eur J Surg Oncol. 1996; 22(5):494-501.
9. Jager E, Jager D, Knuth A. Antigen-specific immunotherapy and cancer vaccines. Int J Cancer. 2003;106(6):817-20.

CONTROVERSE TERAPEUTICE ÎN SINDROMULUI TURNER

Ionela PAŞCANU
Disciplina de Genetică, UMF Tg Mureş

Rezumat
Sindromul Turner (ST) este o boală genetică comună, ce apare ca urmarea a absenţei totale sau parţiale a cromozomului X. Se asociază cu talie finală mică şi disgenezie gonadală ce determină nivele circulatorii insuficente ale hormonilor sexuali feminini şi la infertilitate. Un număr mare de studii recente au permis achiziţia de noi date epidemiologice, genetice, cardiologice dar şi de metabolism şi endocrinologice. Elucidarea rolului proteinei SOX explică multe dintre caracteristicile fenotipice din ST, în special legate de statura mică. Tratamentul cu hormon de creştere pe perioada copilăriei şi adolescenţei permite un salt statural corespunzător dar consecinţele acestuia pe termen lung nu sunt încă cunoscute. Majoritatea cazurilor necesită tratament de inducere a pubertăţii ca şi continuarea terapiei de substituţie hormonală pe o perioada îndelungată. Există controverse legate de doza optima, vîrsta de începere dar şi modalitatea de administrare a tratamentului. În concluzie ST se asociază cu numerose boli şi condiţii patologice care necesită urmărire pe toată perioada vieţii
Cuvinte cheie: Sindrom Turner, tratament, hormon de creştere, terapie de substituţie hormonală.

Summary. Therapeutically controversies in turner syndrome. Turner syndrome (TS) is a common genetic disorder, resulting from the partial or complete absence of one sex chromosome. It is associated with reduced adult height and with gonadal dysgenesis, leading to insufficient circulating levels of female sex steroids and to infertility. A number of recent studies have allowed new insights to be gained with respect to epidemiology, genetics, cardiology, endocrinology and metabolism. Elucidation of the effects of short stature homeobox protein deficiency has explained some of the phenotypic characteristics in TS, principally short stature. Treatment with growth hormone during childhood and adolescence allows a considerable gain in adult height, although the consequences of this treatment in the very long term are not clear. Puberty must be induced in most cases, and female sex hormone replacement therapy (HRT) is given during adult years. The optimal dose of HRT has not been established and, likewise, the benefits and drawbacks of HRT have not been thoroughly evaluated. In conclusion, TS is a condition associated with a number of diseases and conditions. Individuals with TS need life-long medical attention.
Key words: Turner Syndrome, treatment, growth hormone, hormone replacement therapy

Sindromul Turner reprezintă unul dintre cele mai frecvente anomalii cromozomiale ale sexului feminin, afectând unul din 2000-2500 nou născuţi de acest sex. Chiar daca au existat de-a lungul timpului numeroase descrieri ale unor femei avînd caracteristicile acestui sindrom, denumirea lui a fost introdusă în anul 1938 de Henry H. Turner, trăsăturile principale ale tabloului clinic original fiind infantilismul genital, cubitus valgus şi pliurile cutanate de la nivelul gâtului. Cu timpul au fost descrise şi alte anomalii precum şi determinismul genetic al sindromului, la ora actuală există o abordare multidisciplinară: specialişti endocrinologi, geneticieni, cardiologi, în ORL, dermatologie sau psihologie cooperând pentru creşterea calităţii şi duratei de viaţă a pacientelor cu acest sindrom.Termenul de „Sindrom Turner" se referă la descrierea clinică, unii specialişti consideră că nu există nici o combinaţie sindromatică specifică dar majoritatea sunt de acord că stigmatele principale includ:retardul în creştere cu o reducere a taliei finale însoţită sau nu alte modificări fenotipice şi disgenezia gonadală cu infertilitate – caracteristică ce poate lipsi în foarte rare cazuri.

Incidenţa şi prevalenţa
Prevalenţa prenatală a sindromului Turner este mult mai mare decât cea postnatală, ceea ce indică apariţia unui număr important de produşi de concepţie cu monosomia totală sau parţială a cromozomului X. Acest aspect este cel mai bine ilustrat de prevalenţa ridicată a cariotipului specific acestui sindrom obţinut la biopsia corionică. Gravholt et al [1] descrie o prevalenţă a sindromului Turner la biopsia corionică (efectuată în săptămâna 11 de sarcină) de 392 la 100 000 de feţi de sex feminin, aceiaşi prevalenţă la amniocenteză, efectuată de regulă în săptămîna 16, fiind de 176 la 100 000 de feţi de sex feminin. Această discordanţă se explică prin mortalitatea intrauterină crescută a acestor produşi de concepţie care este maximă în primul trimestru de sarcină (săptămâna 13).
Prevalenţa sidromului Turner în studiile postnatale indică o rată estimativă de 25 – 210 cazuri la 100.000 de fete, cu o constantă întârziere a diagnosticului până la vârsta debutului pubertar. Un studiu din Danemarca [1] pe toată populaţia feminină cu sindrom Turner indică o vârstă medie la momentul diagnosticului de 15 ani cu limite între 0 şi 86 de ani.

Satu Mare – Studii şi Comunicări Seria Ştiinţele Naturii
Vol VIII (2007) pp: 147 - 150

Disgenezia ovariană

Insuficenţa gonadală se asociază cu valori ridicate ale hormonilor gonadotropi, LH şi FSH în perioada copilăriei mici (2-5 ani) şi la momentul la care ar trebui să apară debutul pubertar (aproximativ 11 ani), în perioada perinatală şi între 6 şi 10 ani, valorile gonadotropilor fiind similare cu cele ale fetiţelor sănătoase. Concepţia conform căreia apoptoza celulelor germinale la fetele cu monosomie X este totală încă de la sfârşitul primului an de viaţă este pusă sub semnul întrebării de două noi studii. Astfel, Hreinsson et al [2] pe biopsii ovariene de la 9 fete cu sindrom Turner, având vârste cuprinse între 12 şi 19 ani, obţine între 1,5-128 foliculi pe mm^3 de ţesut ovarian cortical. Concluzia acestui studiu indică crioprezervarea ca şi opţiune terapeutică a infertilităţii în sindromul Turner. Un alt studiu găseşte la cîteva dintre fetele cu acest sindrom valori detectabile ale inhibinei A şi/sau B. În timpul unui ciclu menstrual normal, concentraţia inhibinei B (produsă de celulele granuloase ale foliculilor în dezvoltare), creşte în faza foliculară precoce, ca răspuns la creşterea concentraţiei FSH, exercitînd un feed back negativ la nivelul hipofizei. Concentraţia inhibinei A începe să crească chiar înaintea ovulaţiei, atinge valoarea maximă la mijlocul fazei luteale, fiind produsă de celulele granuloase ale foliculului dominant şi de corpus luteum. Toate aceste date sugerează existenţa unor foliculi viabili chiar şi în clasicul sindrom Turner, explicîndu-se astfel de ce apoximativ 30% din fetele cu monosomie X prezintă semne de debut şi dezvoltare pubertară, făcînd necesară o evalualare mai strictă a capacităţii reproductive la adolescentele cu acest sindrom. Nu trebuie neglijat totuşi evidenţele apoptozei rapide şi crescute a foliculilor ovarieni încă din perioada de dezvoltare intrauterină a acestor fete pentru care există în derulare o serie de studii a unor factori de creştere implicaţi în menţinerea funcţiei ovariane [3].

Efectul terapiei hormonale de substituţie (THS)

O primă controversă este legată de vârsta la care trebuie începută terapia estro-progestativă. Dozele necesită o administrare progresivă începînd cu doze reduse de estrogeni şi introducerea unui progestativ odată cu apariţia hemoragiilor de deprivare. De asemenea, terapia de substituţie trebuie strict individualizată astfel încât dezvoltarea pubertată şi sexualizarea să se facă coordonat cu creşterea. Majoritatea autorilor indicau o amânare a introducerii terapiei cu estradiol în situaţia în care se doreşte o promovare mai importantă a creşterii. Studiul lui van Pareren [4] demonstrează că talia finală la fetiţele la care terapia de substituţie este introdusă precoce, la vârsta fiziologică de debut pubertar – apoximativ 12 ani - nu este compromisă în situaţia în care terapia cu hormon de creştere a fost introdusă la vîrste mici şi dozele de GH sunt crescute progresiv. Un alt studiu retrospectiv, a lui Chernausek [5], în schimb demonstrează un efect de încetinire a creşterii indusă odată cu inducerea pubertăţii sugerând că GH are un efect de promovare a creşterii numai în primii doi ani ai terapiei estrogenice. Nu trebuie neglijat totuşi efectele pozitive pentru dezvoltarea motorie, memoria verbală şi nonverbală ale terapiei estrogenice în perioada pubertăţii, cu toate că la vârsta adultă THS nu îmbunătăţeşte aceste deficenţe frecvent descrise la femeile cu ST.

O altă controversă este legată de modalitatea de administrare a estogenilor- oral, transdermic sub forma de plasturi sau sub formă de gel. Un studiu recent al lui S Piippo [6] aduce dovezi asupra eficacităţii, siguranţei, complianţei ridicate a administrării percutane sub formă de gel a estrogenilor la fetele cu ST. Posibilitatea individualizării dozelor, cu creşterea lor treptată, controlul scăderii gonadotropilor sub tratment şi mai ales absenţa efectului negativ asupra taliei finale recomadă acest tip de administrare pentru inducerea pubertăţii.

Un ultim aspect readus în actualitate este fertilitatea. Studiile recente legate de fertilizarea in vitro, folosind donaţie de oocite, disponibilă în multe ţări arată rezultate încurajatoare, comparabile cu cele obţinute la alte grupe de paciente. Dozele mari de estrogeni folosite pentru creşterea uterină şi dezvoltarea endometrială au îmbunătăţit mult şansele de reuşită [7]. În viitor se speră la posibilitatea introducerii criopreservării ţesutului ovarian prelevat laparoscopic la vârste mici, ca parte integrantă a programului de fertilizare in vitro. Aceasta ar necesita o cooperare cu departamentele de pediatrie, astfel încât recoltarea să se efectueze înaintea degenerării foliculare totale. Chiar dacă tehnic procedura este posibilă, considerentele de natură etică ale acestui program trebuie în schimb evaluate.

Hipotrofia staturală şi axul GH–IGF 1

Creşterea în ST este uşor încetinită in utero, fiind subnormală pe toată perioada copilăriei. Saltul pubertar normal este absent chiar şi la fetiţele cu ST care prezintă debut pubertar. Baza genetică pentru întârzierea în creştere apărută în acest sindrom nu este pe deplin elucidată. Clonarea recentă a unei gene din regiunea pseudoautozomală (PAR 1) a cromozomului X, numită SHOX sau PHOG şi studiile expresiei sale relevă implicarea sa

în creşterea longitudinală şi dezvoltarea osoasă din perioada copilăriei [8]. Haploinsuficenţa acestei gene, ce ar determina reducerea funcţiei sale într-o relaţie dependentă de doză, se regăseşte atât în sindromul Turner cît şi în discondrostenoza Leri Weil. Gena SHOX este exprimată exclusiv la nivelul extremităţilor în creştere, la nivelul primului şi celui de-al doilea arc faringian ceea ce ar putea explica nanismul de tip mesomelic precum şi alte trăsături scheletice caracteristice ST: semnul lui Archibald, cubitus valgus, micrognatismul şi palatul ogival. Produsul proteic al genei SHOX este un represor a închiderii cartialjelor de creştere şi maturării scheletice în partea distală a membrelor, haploinsuficenţa sa ducând la închiderea prematură a acestor cartilaje [8]. Kosho et al [9] au sugerat că estrogenii exercită un efect de maturare asupra ţesutului scheletic distal, ce devine astfel susceptibil la fuziunea prematură a cartilajului de creştere ca urmare a haploinsuficenţei SHOX. Astfel se explică apariţia unora din trăsăturile scheletice spcifice ST numai la apariţia pubertăţii spontane sau induse. Cu toate acestea haploinsuficenţa SHOX nu poate explica în totalitate retardul în creştere din ST, iar fuziunea prematură a cartilajelor de creştere nu reprezintă un motiv de îngrijorare în acest sindrom deoarece vârsta osoasă este întârziată de cele mai multe ori.

Studii recente ale secreţiei GH la fetiţe sub 9 ani, precum şi la cele mai mari, sunt echivoce relevând la unele dintre ele o scădere a secreţiei spontane sau stimulate de GH. Bioactivitatea hormonului de creştere circulant este redusă şi au fost evidenţiate de către unui cercetători o prevalenţă a unor isoforme de GH [10], neconfirmate însă în alte studii. Totodată, excreţia urinară de GH pe 24 de ore se află în limitele valorilor găsite la copiii cu deficit de GH şi se normalizează sub tratament. La fetele post pubertare cu ST, deficitul relativ de androgeni poate fi reponsabil, cel puţin în parte, de aspectul neregulat al secreţiei de GH descris.

Există controverse legate şi de nivelul principalului hormon efector al GH, IGF-1: astfel dacă unele studii au evidenţiat nivele normale ale IGF-1 la fetele cu ST avînd vârsta cuprinsă între 4 şi 9 ani şi absenţa creşterii pubertale ale acestui hormon, alţii găsesc nivele scăzute uniform pe toată perioada copilăriei iar unele studii evidenţiază valori comparabile cu cele găsite la copiii de aceiaşi vîrstă.

O altă constatare recentă se referă la IGFBP-3, a cărei proteoliză este marcat crescută în ST, fapt ce ar putea determina reducerea capacităţii de legare a IGF-1 şi creşterea ca atare a clearance-lui. Conceptul legat de existenţa unei rezistenţe parţiale la acţiunea GH şi/sau IGF a fost lansata cu câţiva ani [11] în urmă dar nu a fost studiată în detaliu până la acest moment. Cu toate acestea, necesitatea administrării unor doze aproape de dublul celor folosite la pacienţii cu deficit de GH pentru atingererea taliei predicitive, este o dovadă indirectă a existenţei unei rezistenţe la acţiunea GH/IGF.

Din punct de vedere istoric, anii '80, odată cu aprobarea introducerii tratamentului cu GH recombinant la cazurile de sindrom Turner, aduc şi dovada relaţiei directe dintre doză şi efectul de promovare al creşterii al acestuia. Mult aşteptatul studiu canadian randomizat [12] demonstrează fără drept de echivoc că tratamentul de durată cu GH duce la creşterea taliei finale la pacientele cu sindrom Turner şi oferă o posibilitate de calcul realisitic al saltului statural. Magnitutdinea creşterii statutale diferă considerabil interindividual iar cel mai important factor predicitiv s-a dovedit a fi vârsta la momentul iniţieriii tratamentului. Controversele au apărut legate de oportunitatea introducerii unui astfel de tratament, cu costuri deosebit de ridicate, în cazul în care diagnosticul s-a făcut tardiv şi ca atare se poate anticipa o creştere staturală minimă.

Un alt aspect demn de menţionat este scopul creşterii staturale care se presupune a fi în strânsă legătură cu creşterea calităţii vieţii şi a stării de bine la aceste fete. Dar înălţimea finală nu poate fi folosită ca şi surogat al măsurării calităţii vieţii şi multe studii au eşuat în a demonstra un efect al taliei finale asupra unor parametrii psihosociali la adolescenţi şi adulţi [13,14]. Ultima şi poate cea mai importantă remarcă se referă la siguranţa adimistrării unor doze atât de mari de GH la aceste fete. Profilul de siguranţă al acestui tratament este bun cu excepţii legate de riscul hipertensiunii intracraniene, al scăderii toleranţei la glucoză şi apariţiei diabetului zaharat de tip II precum şi al luxaţiei osului capital [15]. Alte două studii randomizate au demonstrat deasemnea o dublare a riscului de apariţie a otitei medii odată cu tratamentul cu GH. Cu toate că infecţiile auriculare recurente [16] nu au fost asociate în mod direct cu complicaţii otologice sau surditate la vârsta adultă, trebuie aduse în discuţie rezultatele studiului francez [14] în care unul din cei mai importanţi factori predicitivi ai calităţii vieţii în strictă relaţie cu starea de sănătate la adulţii tineri a fost patologia otologică. Ca atare, urmărirea otologică la pacientele cu Sindrom Turner, aflate în tratament cu GH, trebuie să se facă deosebit de riguros, fiind necesare totodată mai multe cercetări în domeniul fiziopatologiei problemelor ORL la aceste paciente.

Un alt aspect legat de siguranţa administrării hormonului de creştere este potenţialul teoretic al acestui produs de a creşte riscul de apariţie al unei neoplazii. Conform unor date publicate [17]

tratamentul cu GH ar putea determina o creştere a frecvenţei cancerului de colon sau a bolii Hodgkin. În populaţia generală nivele crescutle ale IGF-I sunt asociate cu o creşterea a riscului de cancer în special de colon. În plus, în cazul sindromului Turner, există încă dezbateri legate de existenţa sau nu al unui risc mai crescut de cancer de colon decât în populaţia generală [3,11]. Se impune o adaptare a dozelor de GH bazată pe o monitorizare stictă a nivelului IGF-I dar şi studii de urmărire pe termen lung pentru detectarea precoce al uni neoplasm intestinal [18,19].

Bibliografie

1. Gravholt CH Epidemiological, endocrine and metabolic features in Turner syndrome. Eur J Endocrinol. 2004;151(6):657-87.
2. Hreinsson JG, Otala M et al Follicles are found in the ovaries of adolescent girls with Turner's syndrome. J Clin Endocrinol Metab. 2002; 87(8):3618-23
3. Sybert VP, McCauley E 2004 Turner's syndrome. N Engl J Med 351:1227–1238
4. van Pareren YK, de Muinck Keizer-Schrama SM et al. Final height in girls with turner syndrome after long-term growth hormone treatment in three dosages and low dose estrogens.J Clin Endocrinol Metab. 2003 Mar;88(3):1119-25.
5. Chernausek SD, Attie KM, Cara JF, Rosenfeld RG, Frane J. Growth hormone therapy of Turner syndrome: the impact of age of estrogen replacement on final height. Genentech, Inc., Collaborative Study Group. J Clin Endocrinol Metab. 2000 Jul;85(7):2439-45.
6. Piippo S, Lenko H, Kainulainen P, Sipilä I.Use of percutaneous estrogen gel for induction of puberty in girls with Turner syndrome. J Clin Endocrinol Metab. 2004 Jul;89(7):3241-7.
7. Bondy CA; Turner Syndrome Study Group.Care of girls and women with Turner syndrome: A guideline of the Turner Syndrome Study Group. J Clin Endocrinol Metab. 2007 Jan;92(1):10-25.
8. GA Rappold, JL Ross et al Understanding *SHOX* deficiency and its role in growth disorders. 2002 TMG Healthcare Communications Ltd
9. Kosho T, Muroya K, Nagai T, Fujimoto M, et al.Skeletal features and growth patterns in 14 patients with haploinsufficiency of SHOX: implications for the development of Turner syndrome. J Clin Endocrinol Metab. 1999;84(12):4613-21.
10. Pasquino AM, Pucarelli I, Segni M, Tarani L, Calcaterra V, Larizza D. Adult height in sixty girls with Turner syndrome treated with growth hormone matched with an untreated group. J Endocrinol Invest. 2005 Apr;28(4):350-6.
11. Renehan AG, Zwahlen M, Minder C, O'Dwyer ST, Shalet SM, Egger M 2004 Insulin-like growth factor (IGF)-I, IGF binding protein-3, and cancer risk: systematic review and meta-regression analysis. Lancet 363:1346–1353
12. The Canadian Growth Hormone Advisory Committee Impact of growth hormone supplementation on adult height in Turner syndrome: results of the Canadian randomized controlled trial. J Clin Endocrinol Metab 2005, 90:3360–3366.
13. Sandberg DE, Voss LD The psychosocial consequences of short stature: a review of the evidence. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab 2002, 16:449–463.
14. Carel JC, Ecosse E, Bastie-Sigeac I, Cabrol S, Tauber M, Leger J, Nicolino M, Brauner R, Chaussain JL, Coste J 2005 Quality of life determinants in young women with Turner's syndrome after growth hormone treatment: results of the StaTur population-based cohort study. J Clin Endocrinol Metab 90:1992–1997
15. Critical evaluation of the safety of recombinant human growth hormone administration: statement from the Growth Hormone Research Society. J Clin Endocrinol Metab 2001,86:1868–1870
16. Quigley CA, Crowe BJ, Anglin DG, Chipman JJ Growth hormone and low dose estrogen in Turner syndrome: results of a United States multi-center trial to near-final height. J Clin Endocrinol Metab 2002, 87:2033–2041
17. Swerdlow AJ, Higgins CD, Adlard P, Preece MA 2002 Risk of cancer in patients treated with human pituitary growth hormone in the UK, 1959–85: a cohort study. Lancet 360:273–277
18. Rosenfeld RG, Frane J, Attie KM, Brasel JA, Burstein S, Cara JF, Chernausek S, Gotlin RW, Kuntze J, Lippe BM, Mahoney PC, Moore WV, Saenger P, Johanson AJ Six-year results of a randomized, prospective trial of human growth hormone and oxandrolone in Turner syndrome. J Pediatr 1992, 121:49–55
19. Guyda HJ Four decades of growth hormone therapy for short children: what have we achieved? J Clin Endocrinol Metab 1999, 84:4307–4316

TRATAMENTUL FARMACOLOGIC AL DEPRESIEI REZISTENTE: PRINCIPII GENERALE

Mirela MANEA[1], B. PATRICHI[1]
1 - UMF Carol Davila

Rezumat
Managementul depresiei rezistente la terapia farmacologică impune parcurgerea anumitor etape specifice. În primul rând este necasară eliminarea factorilor care determină o falsă rezistenţă la tratament. Dintre aceştia, cei mai importanţi sunt necomplianţa si dozarea suboptimală a tratamentului antidepresiv. După stabilirea faptului că depresia este refractară la tratament se poate alege una dintre multiplele opţiuni terapeutice, dintre care cea mai importantă este metoda terapiei combinate, folosită pe scara largă şi în general bine susţinută de literatura de specialitate. Eficacitatea, siguranţa şi profilul favorabil al efectelor adverse ale antidepresivelor de generaţie nouă au simplificat într-o anumită măsură tratamentul depresiei rezistente.
Cuvinte cheie: depresie, rezistenţă la tratament, antidepresive, terapie combinată.

Summary. The pharmacologic treatment of resistant depression: general principles. The management of treatment-resistant depression implies the follow of some specific steps. First of all, is necessary to eliminate the factors that are responsible for a false resistance. The most importants of these factors are therapeutic non-compliance and suboptimal dosing of the antidepressive treatment. After the diagnostic of a resistant depression we can choose one of the multiple therapeutic options, of whom the most important is the method of combined therapy, which is used to a wide extent and is generally well sustained by the literature. The efficacity, safety and favorably adverse events profile of the new generation of antidepressants have simplified on some extent the treatment of resistant depression.
Key words: depression, treatment-resistance, antidepressant, combined therapy.

Depresia este de obicei o afecţiune recurentă şi uneori cronică. Evoluţia pe termen lung a pacienţilor cu depresie nu este atât de favorabilă cum s-a crezut iniţial. Studiile controlate au evidenţiat rate de remisiune sub 50%. Între 20 şi 35% nu se remit total după un episod depresiv, chiar dacă remisiunea completă este posibilă şi după 10 ani de depresie.

Managementul depresiei refractare la tratament farmacologic este una dintre cele mai provocatoare arii ale practicii psihiatrice. Sunt stabiliţi algoritmi terapeutici care sunt folositori pentru ghidarea clinicienilor de la un pas la altul. Aparent, şansele de răspuns la tratament scad de la o etapă la alta a algoritmilor.

Studierea depresiei rezistente este îngreunată de lipsa unui consens oficial în ceea ce priveşte rezistenţa la tratament.

Lipsa răspunsului favorabil la tratamentul antidepresiv iniţial defineşte depresia rezistentă la tratament. Ea este caracterizată prin eşecul a cel puţin două trialuri teraperutice adecvate cu medicamente din clase farmacologice diferite.

Răspunsul terapeutic complet (remisiunea totală) este definit prin valori mai mici decât 7 ale scorului total al scalei HAM-D; remisiunea parţială echivalează cu o scădere mai mare de 50% faţă de scorul iniţial al scalei de depresie folosite.

Rezistenţa terapeutică relativă se evidenţiază în condiţiile administrării pe o perioadă de 4 săptămâni a 200 mg/zi de imipramină (sau echivalent) sau 20 mg/zi fluoxetină (sau echivalent).

Rezistenţa absolută se identifică după administrarea timp de 8 săptămâni a 300 mg/zi imipramină sau 200 mg/zi sertralină.

Un trial terapeutic se referă la folosirea unui medicament antidepresiv pe o perioadă suficient de lungă (se acceptă aproape unanim un interval de administrare de cel puţin 4-6 săptămâni) şi într-o doză adecvată pentru obţinerea unui răspuns terapeutic.

Perioadele mai lungi şi dozele mai mari cresc ratele de răspuns la tratament, cu menţiunea că prelungirea trialurilor terapeutice poate adăuga luni de zile la o depresie deja îndelungată.

Frecvent, pacienţii cu depresie se prezintă la medic după o perioadă lungă, de săptămâni sau luni de evoluţie a bolii, fapt care favorizează apariţia rezistenţei la tratament.

Depresia refractară la tratament trebuie diferenţiată de formele clinice tratate incorect, distincţie uneori greu de realizat datorită lipsei consensului în privinţa dozelor optime ale unor medicamente antidepresive, dar şi a duratei în care trebuie menţinute aceste doze.

Necomplianţa la tratament şi subdozarea sunt doi dintre cei mai importanţi factori pentru lipsa răspunsului terapeutic.

Lipsa complianţei la tratament este răspunzătoare de cel puţin 20% dintre depresiile considerate rezistente.

Atunci când pacienţii depresivi nu răspund la tratament trebuie avute în vedere următoarele:

- confirmarea diagnosticului de tulburare depresivă;
- excluderea altor boli psihice, precum schizofrenia sau demenţa;
- stabilirea existenţei factorilor care menţin depresia (de exemplu abuzul de alcool);
- realizarea unui examen fizic complet;
- revizuirea dozelor de antidepresive;
- revizuirea duratei tratamentului;
- stabilirea complianţei la tratament;
- eliminarea substanţelor depresogene (alcool, benzodiazepine);
- considerarea unei scurte perioade de wash-out;
- schimbarea antidepresivului;
- reevaluarea pacientului în mod regulat timp de 6 săptămâni.

Cauzele implicate în rezistenţa la tratament sunt:

- diagnosticarea greşită a subtipului depresiv;
- agravarea sau simptomatologia reziduală a bolii subiacente;
- trialurile terapeutice cu durată prea scurtă şi/sau doze inadecvate, suboptimale;
- complianţa la tratament scăzută sau absentă;
- apariţia efectelor secundare sau ale unor interacţiuni medicamentoase;
- schema de tratament complicată;
- simptomele de discontinuare la antidepresive;
- lipsa încrederii pacientului în tratament;
- absenţa perceperii eficacităţii;
- vârsta înaintată;
- sexul feminin;
- comorbidităţile somatice sau psihice nediagnosticate;
- diagnosticarea incorectă a depresiei;
- antecedentele de patologie tiroidiană, în special formele subclinice de hipotiroidism;
- antecedentele heredocolaterale de tulburări de dispoziţie;
- prezenţa unei tulburări pe axa II (comorbidităţile cu tulburările de personalitate, în special cu cele din clusterul C);
- stresorii psihosociali (pierderile repetate);
- alianţa terapeutică slabă cu clinicianul;
- nedepistarea factorilor de menţinere a bolii;
- statutul socio-cultural;
- bolile cronice;
- riscul de suicid;
- trăsăturile melancolice;
- severitatea episodului bolii;
- statutul de pacient;
- depresia bipolară faţă de cea unipolară;
- simptomele psihotice;
- depresia dublă;
- evenimentele de viaţă multiple.

În momentul stabilirii unei depresii rezistente se aplică, în ordine, cinci strategii terapeutice:

- optimizarea duratei administrării şi dozei tratamentului antidepresiv;
- substituţia;
- combinarea;
- augmentarea antidepresivă;
- TEC.

Abordarea depresiei refractare este de obicei complexă şi necesită o lungă perioadă de timp.

Nivelurile crescute de rezistenţă la tratament scad şansele de remisiune; din acest motiv trebuie utilizate persistent dozele maxim tolerate iar scopul clinicianului trebuie să devină obţinerea răspunsului terapeutic.

Strategia terapeutică a combinării substanţelor nu a fost studiată sistematic dar este folosită pe cale largă.

Printre alte indicaţii, metoda terapiei combinate se utilizează şi în depresiile rezistente. Strategiile tratamentului combinat includ asocierea a două sau mai multe substanţe din clase farmacologice diferite, dar cu aceeaşi indicaţie terapeutică, adăugarea unei substanţe cu indicaţie terapeutică diferită şi augmentarea antidepresivului cu un hormon tiroidian.

Oricare medicament adiţional creşte riscul de efecte adverse şi scade complianţa la tratament (invers proporţională cu numărul substanţelor folosite).

La aproximativ 30-65% dintre pacienţi depresia se ameliorează (nu neapărat se remite în totalitate) cu ajutorul medicaţiei adjuvante care include litiul, metodă eficientă şi în general bine susţinută de literatura de specialitate.

Augmentarea cu hormoni tiroidieni (în special liotironină) a antidepresivului poate induce un răspuns terapeutic în depresiile rezistente; studii

controlate au indicat rate de răspuns favorabil de aproximativ 50%.
Antidepresivele triciclice în doze mari sunt folosite pe scară largă în tratarea depresiei rezistente.
Dozele mari de IMAO pot fi eficiente pentru tratarea cazurilor refractare la efectele altor antidepresive.
Nefazodona poate fi utilă la pacienţii cu depresie rezistentă.
Venlafaxina în doze mari este o altă variantă terapeutică.
Acţiunea selectivă asupra unor neurotransmitători diferiţi oferă o bază teoretică importantă pentru combinarea antidepresivelor din clase diferite.
Inducerea unui răspuns terapeutic poate fi obţinută prin asocierea unui antidepresiv triciclic noradrenergic (desipramină, nortriptilină) cu un SSRI. În locul tricicliculuí se poate folosi venlafaxina datorită minimizării riscului de efecte adverse.
Combinaţia dintre SSRI şi reboxetină se poate folosi în cazurile de depresie care nu răspund la administrarea individuală a celor două medicamente.
Adăugarea bupropionului poate induce un răspuns terapeutic până la 70% din cazurile care nu au avut efect iniţial antidepresiv la SSRI.
Mirtazapina poate reduce anumite efecte adverse ale SSRI şi poate determina apariţia răspunsului terapeutic în depresiile rezistente. O altă opţiune terapeutică este combinaţia dintre un SSRI şi mianserină.
Sunt contraindicate asocierea oricărei clase de antidepresive cu IMAO şi administrarea unui antidepresiv în intervalul 2-4 săptămâni de la ultima doză de IMAO. Totuşi, în unele cazuri de depresie cu rezistenţă crescută se pot combina antidepresivele triciclice cu IMAO.
Pindololul poate potenţa şi accelera efectele antidepresive ale SSRI şi triciclicelor, cu precizarea că unele persoane pot fi susceptibile la inducerea depresiei de antagoniştii receptorilor β-adrenergici.
Buspirona este utilizată uneori pentru potenţarea efectului medicamentelor antidepresive serotoninergice.
O alternativă terapeutică la pacienţii care nu răspund la tratamentele convenţionale este reprezentată de carbamazepină.
Gabapentinul, topiramatul şi în special lamotrigina sunt utilizate ca adjuvante în cazul unor depresii refractare.
Lipsa răspunsului la tratamentul antidepresiv convenţional poate fi contracarată prin adăugarea unui agent antipsihotic.
Metode mai puţin folosite şi cu rezultate variabile includ augmentarea tratamentului antidepresiv cu clonazepam sau triptofan.
Asocierea unui simpatomimetic (dextroamfetamină, metilfenidat) cu un antidepresiv s-a folosit cu succes în unele depresii refractare, metodă limitată însă datorită riscului de abuz.
Pentru rezolvarea depresiei rezistente la tratament este necesară frecvent o abordare sistematică.
Importanţa depresiei rezistente rezidă din dizabilităţile majore pe care le exprimă în ariile funcţionării şi creşterea riscului de suicid.

Bibliografie

1. Gheorghe M.D. – Actualităţi in psihiatria biologică – Ed. Intact, Bucureşti, 1999
2. Kaplan & Sadock – Synopsis of psychiatry – Ninth edition – Ed. Lippincott Williams & Wilkins, U.S.A, 2003
3. David S. Baldwin, Robert M.A. Hirschfeld – Depression, Fast Facts; second edition – Health Press Limited, UK, 2005
4. Stephen Bazire – Psychotropic Drug Directory – Fivepin Limited, UK, 2005
5. Kaplan & Sadock – Terapie medicamentoasă în psihiatrie – Ed. Medicală Callisto, 2002
6. Bill Lyndon – ECT and Treatment Refractory Depression – The Lundbeck Institute Magazine, no.4 july 2002
7. Jill G.C. Rasmussen – Broader Considerations in the Long-term Treatment of Depression – The Lundbeck Institute Magazine, march 2000
8. Victor Marinescu – Aspecte clinice în depresia rezistentă la tratament antidepresiv – Psihiatru.ro nr.7, decembrie 2006
9. David Taylor, Carol Paton, Robert Kerwin – The Maudsley Prescribing Guidelines – 8th edition, Taylor & Francis, UK, 2005
10. Psychotropic Prescribing Guidelines – seventh edition, Ed. Thomson PDR, U.S.A, 2004

CARDIOVASCULAR RISK FACTORS PREVALENT IN PSORIASIS PATIENTS

Paula MARE [1], V. FEIER [2]
1 - Western University „ Vasile Goldiş" of Arad , Medicine Faculty, 2 - University of Medicine and Farmacy "Victor Babeş" Timişoara, Dep.of dermato-venerology

Summary
Psoriasis is considered as a T-cell-mediated inflammatory skin disease which is characterized by hyperproliferation and poor differentiation of epidermal keratinocytes. While susceptibility to psoriasis is inherited, the disease is influenced by environmental factors such as infections, stress.
Psoriasis is one of the most common chronic inflammatory skin disorders, affecting about 2% of the general population. Prevalence rates in Europe are quoted to be about 1·5%, whereas in the U.S.A. the prevalence is estimated to be about 4·6%. In contrast, far lower prevalence rates have been observed in East Africans, American blacks, Indians (0·7%), and among the Chinese population (0·4%).
Psoriasis may substantially affect quality of life. Many different treatments are available which may allow short-term improvement and long-term control of the disease, but these measures do not lead to complete clearing of psoriasis.
The objective of this article is to assess risk factors which play a role in psoriasis and to evaluate the extent of evidence for potential therapeutical measures.
Psoriasis patients have an increased frequency of a variety of cardiovascular risk factors including diabetes, obesity, hypertension, hyperlipidemia, and smoking, results of a study confirm.In particular, the current results suggest that psoriasis is associated with key components of the metabolic syndrome and that this association is stronger in cases of severe psoriasis.Psoriasis given that individuals with as few as one or two metabolic syndrome risk factors are at heightened risk for death due to cardiovascular disease.Our studie suggest that, independent of other risk factors, severe psoriasis itself may be a risk factor for heart attack. Therefore, patients with psoriasis should be screened for cardiovascular risk factors, and if these risk factors are present, they should be managed appropriately.We identified 80 patients with mild psoriasis and 30 with severe psoriasis. Each psoriasis patient was matched to up to five psoriasis-free control subjects.
Based on this study and prior studies, we can advises: as part of good medical care, patients with psoriasis should be encouraged to identify and manage their modifiable risk factors.

Rezumat
Psoriazisul , boală inflamatorie a pielii, mediată celular, se caracterizează printr-o hiperproliferare cu slabă diferenţiere a keratinocitelor, la nivel epidermal. În timp ce susceptibilitatea pentru boala psoriazică este ereditară, boala poate fi influenţată de o serie de factori de mediu cum ar fi infecţii, stres, etc.
Psoriazis-ul este una dintre cele mai comune boli inflamatorii cronice de piele, afectând aproximativ 2% din populaţia generală. Rata de răspândire în Europa este de 1.5% în timp ce în SUA răspândirea este estimată la aproximativ 4.6%. La polul opus, s-a observat o rată mică de răspândire la populaţia din Africa de Est, populaţia de culoare din America, indieni (0.7%) şi chinezi (0.4%).
Psoriazis-ul poate afecta substanţial calitatea vieţii pacientului. Există mai multe tipuri de tratament care pot aduce imbunătăţiri de scurtă durată şi control al bolii pe termen lung, dar aceste măsuri nu duc la vindecarea definitivă a psoriazis-ului.
Tema acestui articol este de a evalua factorii de risc care joacă un rol în boala psoriazică, iar în acest context evaluarea şi a masurilor terapeutice care se impun.
Pacienţii cu psoriasis au asociat cu frecvenţă crescută o serie de factori de risc cardiovascular incluzând diabet, obezitate, hipertensiune, hiperlipidemie şi fumatul, lucru confirmat de o serie de studii. În particular, rezultatele curente sugerează că psoriazis-ul prezintă asociate componente cheie ale sindromului metabolic şi că aceasta asociere este mai puternică în cazurile severe de boală. Persoanele susceptibile la boală, care au asociat cel puţin unul sau doi factori de risc ,componenţi ai sindromului metabolic, au un risc crescut de deces de cauza cardiovasculară. Studiul nostru sugerează că, independent de alţi factori de risc, psoriazis-ul sever poate fi un risc pentru declanşarea unui infarct miocardic. De aceea, pacienţii cu psoriazis trebuie evaluaţi dacă prezintă factori de risc cardiovascular, iar dacă aceşti factori sunt prezenţi, ei trebuie să fie trataţi ca atare.În studiul de faţă au fost identificaţi 80 de pacienţi cu forme uşoare/medii de psoriazis şi 30 cu psoriazis sever. Fiecare pacient cu psoriazis a fost corelat cu până la 5 subiecţi de control care nu au avut psoriazis.
Pe baza acestui studiu şi a celor anterioare, putem da următorul sfat: ca parte a unei bune îngrijiri medicale, pacienţii cu psoriazis trebuie incurajaţi să-şi identifice şi să-şi controleze factorii de risc modificabili, în vederea unui management adecvat al bolii
.

Satu Mare – Studii şi Comunicări Seria Ştiinţele Naturii
Vol VIII (2007) pp: 154 - 159

Psoriasis: Definition and Epidemiology

Psoriasis,chronic skin disease,with genetic determinism,hiperinflamatory and hyperproliferative, of yet unknow ethiology, can present in his course association with variouse disease

The estimated prevalence of psoriasis ranges from 0.5% to 4.6% worldwide. The reasons for the geographic variation in prevalence are unknown, but climate and genetics may play a role. Psoriasis is uncommon in blacks in tropical zones, but it is more often seen in blacks in temperate zones. It occurs commonly in Japanese persons but rarely in persons native to North and South America. In the United States, studies have variously reported that 4.5 million adults or 7 million adults and children have psoriasis.In euorope has a incidence from 3-5%.In Satu Mare county the incidence is 1-2%.

Psoriasis can occur at any age, with some cases being reported at birth and others being reported in patients older than 100 years. In Farber and Nall's pioneer study , the average age of onset of psoriasis was 27.8 years; in 35% of patients, onset occurred before 20 years of age, and in 10%, onset occurred before 10 years of age. Psoriasis occurs with equal frequency in men and women, but in Farber and Nall's study, onset occurred later in men. In populations in which there is a high prevalence of psoriasis, onset tends to occur at an earlier age. In the Faroe Islands, for example, the prevalence is 3%, and the average age of onset is 12.5 years. The average age of onset is 23 years in the United States. In persons with earlier age of onset, psoriasis is more likely to be severe, with involvement of a large area of skin surface.

Psoriasis: Prognosis

Psoriasis is usually lifelong, but the severity of the disease may vary, with periodic exacerbations and relative remissions in some patients. Although pustular psoriasis and erythrodermic psoriasis can be life-threatening, even stable plaque psoriasis can have a negative impact on overall health, possibly because of comorbid conditions such as psoriatic arthritis or obesity or because of complications of therapy.

Severe exacerbation of psoriasis taxes the ingenuity of even the most skilled clinician. Fortunately, because of the wide range of psoriasis therapies now available, clinicians are able to successfully treat almost all patients with psoriasis. The goal of therapy must be to minimize toxicity while achieving satisfactory improvement both in physical signs and symptoms and in patients' quality of life.

Psoriasis: Differential Diagnosis

The differential diagnosis of psoriasis includes other scaling dermatoses . Such dermatoses include the following:

- Seborheic dermatitis that involves the scalp, nasolabial folds, and retroauricular folds.
- Pityriasis rosea, which begins with a herald patch and is self-limited.
- Lichen simplex chronicus, which is caused by repeated rubbing or scratching.
- Parapsoriasis, which is characterized by atrophy, telangiectasia, and pigmentary abnormalities.
- Pityriasis rubra pilaris, which is characterized by psoriasiform patches that often begin in sun-exposed areas.

Other conditions (e.g., discoid eczema or secondary syphilis) that can be differentiated by clinical and pathologic criteria

Psoriasis patients have an increased frequency of a variety of cardiovascular risk factors including diabetes, obesity, hypertension, hyperlipidemia, and smoking, results of a study confirm.

In particular, the current results suggest that psoriasis is associated with key components of the metabolic syndrome and that this association is stronger in cases of severe psoriasis.

Psoriasis given that individuals with as few as one or two metabolic syndrome risk factors are at heightened risk for death due to cardiovascular disease.

Our studie suggest that, independent of other risk factors, severe psoriasis itself may be a risk factor for heart attack. Therefore, patients with psoriasis should be screened for cardiovascular risk factors, and if these risk factors are present, they should be managed appropriately.

We identified 80 patients with mild psoriasis and 30 with severe psoriasis. Each psoriasis patient was matched to up to five psoriasis-free control subjects(fig.1).

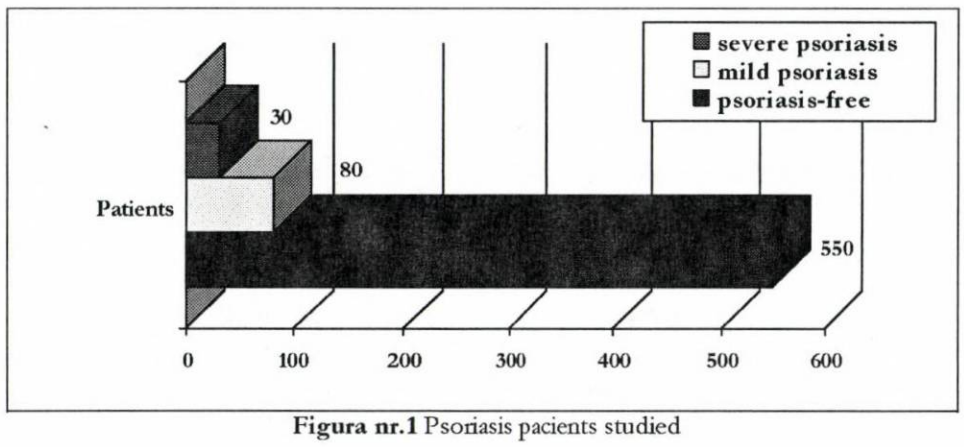


Figura nr.1 Psoriasis pacients studied

Diabetes was present in 8.1% of patients with severe psoriasis and in 5.4% of those with mild psoriasis compared with 3.4% of controls(fig.2).

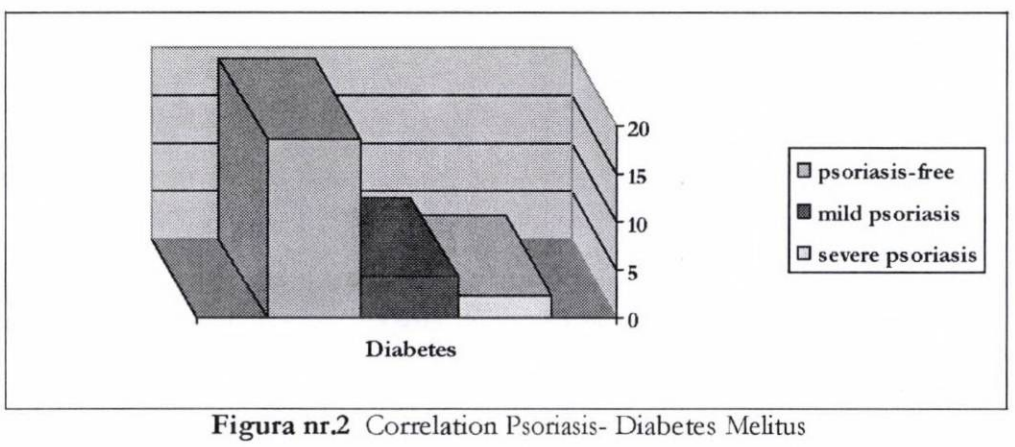


Figura nr.2 Correlation Psoriasis- Diabetes Melitus

Hypertension was present in 25% of patients with severe psoriasis, 16,7% of those with mild psoriasis and 13,6% of controls(fig.3).

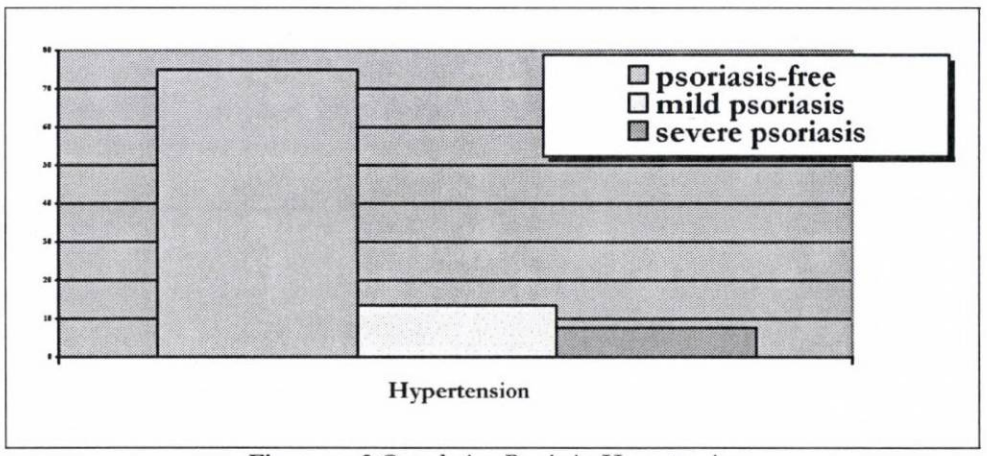


Figura nr.3 Correlation Psoriasis- Hypertension

Hyperlipidemia was documented in 8%, 5%, and 3.4%, respectively (Fig.4).

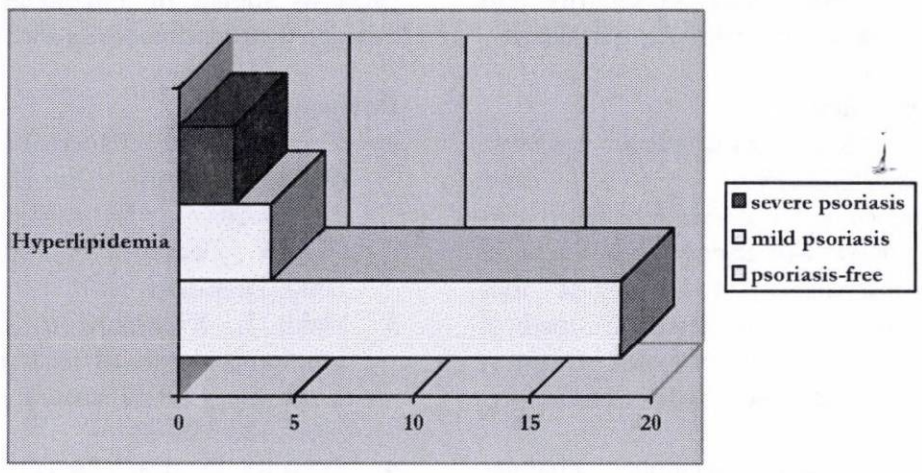


Figura nr.4 Correlation Psoriasis- Hyperlipidemia

Nearly 18,7% of individuals with severe psoriasis and 12,3.% of those with mild psoriasis were obese compared with roughly 11.2% of controls(fig.5).

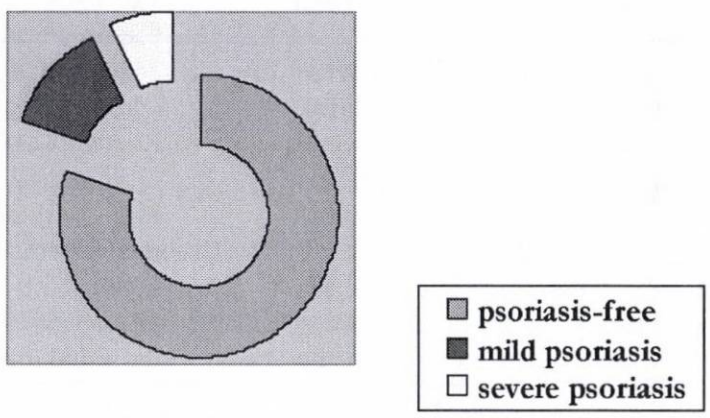


Figura nr.5 Correlation psoriasis-obesity

Thirty-for percent of those with severe psoriasis were smokers compared with 22% of those with mild psoriasis and 18,6% of psoriasis-free controls(fig.6).

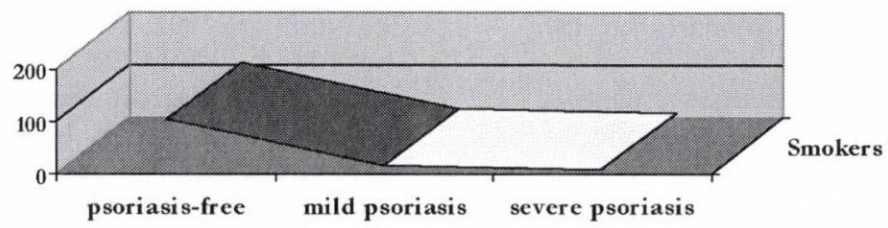


Figura nr. 6 Interrelation psoriasis and smoking

Compared with controls, patients with mild psoriasis had a higher adjusted odds of diabetes (OR, 1.13), hypertension (OR, 1.03), hyperlipidemia (OR, 1.16), obesity (OR, 1.27), and smoking (OR, 1.31).

Patients with severe psoriasis had a higher adjusted odds of diabetes, obesity, and smoking.

Additionally, diabetes and obesity were more prevalent in patients with severe psoriasis (OR, 1.39 and 1.47, respectively) than in those with mild psoriasis.

Based on this study and prior studies, we can say :as part of good medical care, patients with

psoriasis should be encouraged to identify and manage their modifiable cardiovascular risk factors.

Psoriasis : Conclussions

Psoriasis,chronic skin disease,with genetic determinism,hiperinflamatory and hyperproliferative, of yet unknow ethiology, can present in his course association with variouse disease.Current information also suggest that psoriasis is more frequently associated with medical conditions such as arthritis, diabetes mellitus, obesity, chronic liver disease, cardiovascular and endocrinological conditions etc.

As far as concerned metabolic changes encountered at patients with psoriasis, a percentage of 10-12% (according to current research) also associated psoriazis with diabetes mellitus.On the other side, a relativelly growing number of pacients with psoriasis also show obesity in various degreese , so that in the case of some pacients one can notive the triple association psoriasis-diabetes mellitus-obesity.

Taking in to consideration the relativelly freqvent association between psoriasis and diabetes mellitus, is important for all the psoriasis patients, and especially thoes who have family history for diates mellitus ,to cheq on regullary the glycemia values in order to diagnose a case of diates mellitus.

In the present it is also considered that the obesity has a major impact on psoriasis, also in what considerate the natural evolution of the disease and keeping it under control, as well as on aspects of public health.

Current information also suggest there is no conection beetwen the presence of obesity in youth and the beginning of psoriasis, but psoriasis can have a major contribution in the development of obesity, a specially as a conseqwence of the profounde negative efectts of psoriasis on the genera phisical and mental state of health of the psoriasis patient. Also the over wheighted patients whit psoriasis frequently show more sever forms of psoriasis compared to the patient with psoriasis who are not obese.

The importance of association diabetes mellitus and/or obesity with plaque psoriasis or guttate psoriasis,or pustular psoriasis, or inverse psoriasis, or erythrodermic psoriasis , can be found in the metabolic changes connected to diabetes mellitus or obesity, modification that can have a negative effects on the evolution of psoriasis and on therapeutical posibilities that can be used as part of the therapy of psoriasis.

Based on this study and prior studies, we can advises: as part of good medical care, patients with

psoriasis should be encouraged to identify and manage their modifiable cardiovascular risk factors.

References

1. Christophers E. Psoriasis—epidemiology and clinical spectrum. Clin Exp Dermatol 2001; 26:314–20.
2. Feier V , Dermato-venerology, Ed. Amarcord, 2000, Timisoara
3. Naldi L, Svensson A, Diepgen T et al. Randomized clinical trials for psoriasis 1977–2000: the EDEN survey. J Invest Dermatol 2003; 120:738–41.
4. Stern RS. Psoriasis. Lancet 1997; 350:349–53.
5. Glaser R, Mrowietz U, Jenisch S et al. Simultaneous onset of psoriasis vulgaris in monozygotic twins. Am J Clin Dermatol 2001; 2: 183–6.
6. Pisani M, Ruocco V. 'Twin' psoriasis in monozygotic twins. Arch Dermatol 1984; 120:1418–19.
7. Capon F, Munro M, Barker J, Trembath R. Searching for the major histocompatibility complex psoriasis susceptibility gene. J Invest Dermatol 2002; 118:745–51.
8. Gudjonsson JE, Johnston A, Sigmundsdottir H, Valdimarsson H. Immunopathogenic mechanisms in psoriasis. Clin Exp Immunol 2004; 135:1–8.
9. Ghoreschi K, Mrowietz U, Ro¨cken M. A molecule solves psoriasis? Systemic therapies for psoriasis inducing interleukin 4 and Th2 responses. J Mol Med 2003; 81:471–80.
10. Al-Suwaidan SN, Feldman SR. Clearance is not a realistic expectation of psoriasis treatment. J Am Acad Dermatol 2000; 42:796–802.
11. Palmblad J, Hafstrom I, Ringertz B. Antirheumatic effects of fasting. Rheum Dis Clin North Am 1991; 17:351–62.
12. Muller H, de Toledo FW, Resch KL. Fasting followed by vegetarian diet in patients with rheumatoid arthritis: a systematic review. Scand J Rheumatol 2001; 30:1–10.
13. Hsieh EA, Chai CM, De Lumen BO et al. Dynamics of keratinocytes in vivo using HO labeling: a sensitive marker of epidermal proliferation state. J Invest Dermatol 2004; 123:530–6.
14. Rucevic I, Perl A, Barisic-Drusko V, Adam-Perl M. The role of the low energy diet in psoriasis vulgaris treatment. Coll Antropol 2003; 27 (Suppl. 1): 41–8.
15. Lithell H, Bruce A, Gustafsson IB et al. A fasting and vegetarian diet treatment trial on chronic inflammatory disorders. Acta Derm Venereol (Stockh) 1983; 63:397–403.

16. Fraser DA, Thoen J, Reseland JE et al. Decreased CD4+ lymphocyte activation and increased interleukin-4 production in peripheral blood of rheumatoid arthritis patients after acute starvation. Clin Rheumatol 1999; 18:394–401.
17. Briganti S, Picardo M. Antioxidant activity, lipid peroxidation and skin disease. What's new. J Eur Acad Dermatol Venereol 2003; 17: 663–9.
18. Rocha-Pereira P, Santos-Silva A, Rebelo I et al. Dislipidemia and oxidative stress in mild and in severe psoriasis as a risk for cardiovascular disease. Clin Chim Acta 2001; 303:33–9.
19. Henseler T, Christophers E. Disease concomitance in psoriasis. J Am Acad Dermatol 1995; 32:982–6.

ASPECTE CLINICE CARE DIFERENŢIAZĂ SINCOPA VASOVAGALĂ IZOLATA DE BOALA VASOVAGALĂ

C. PODOLEANU[1], Michele BRIGNOLE[2], Doina PODOLEANU[1], Simona STOLNICU[3], Gabriela BUICU[4], Oana MĂRGINEAN[5], C. MARGINEAN[6], E.CARAŞCA[1]

1 -Clinica Medicala nr. 4, UMF Târgu Mure□, 2 - Arrhythmologic Centre, Department of Cardiology, Ospedali del Tigullio, Lavagna, Italia, 3 - Departamentul de Morfopatolgie, UMF Târgu Mure□, 4 -Clinica Psihiatrie nr. 1, UMF Târgu Mure□, 5 -Clinica Pediatrie nr. 1, UMF Târgu Mure□, 6 -Clinica Ginecologie nr. 1, UMF Târgu Mure□

Sincopa vasovagală poate fi întâlnită ca o manifestare a unei disfuncţii autonome tranzitorii la indivizi sănătoşi, indiferent de vârstă, a căror reglare autonoma în afara episoadelor sincopale este normală, susceptibilitatea vasovagală fiind probabil prezentă la toţi oamenii sănătoşi.

Boala vasovagală, pe de alta parte, începe la o vârsta înaintata a pacienţilor . În boala vasovagală, în afara episoadelor sincopale reglarea autonoma este de obicei anormală.

Sincopa vasovagală izolată nu este o boală, mai degrabă, manifestarea clinica a unui reflex autonom la toţi (sau aproape toţi) indivizii. De ce anumiţi subiecţi se pare că sunt mai susceptibili decât alţii sa dezvolte hipotensiune paradoxala şi bradicardie, şi de ce evenimentele apar la un anumit moment şi nu în altul, rămâne încă un subiect de dezbatere. Sincopele vasovagale izolate ar trebui sa fie diferenţiate de alte boli vasovagale, în care sincopa vasovagală apare ca o expresie a unui proces patologic în legătură cu o afectare generalizata a sistemului nervos autonom

Sincopa vasovagală clasica (SVV) este declanşată de obicei de stres emoţional sau ortostatic şi poate fii diagnosticată prin anamneza (1). Este diagnosticata când evenimente precipitante precum frica, durerea intensă, stresul emoţional, manevre invazive sau ortostatismul prelungit se asociază cu simptome prodromale tipice (1). Chiar daca debutul SVV clasice este în general la o vârsta tânăra aspectele anamnestice sunt extrem de variate. Anumiţi pacienţi au suferit numai un singur episod în decursul vieţii, în timp ce alţii au episoade frecvente. În cazul majorităţii pacienţilor, SVV clasică nu se asociază cu boli cardiovasculare, neurologice sau alte boli şi de aceea SVV clasică constituie o manifestare izolată (SVV izolată). Sincopa vasovagală este benignă şi foarte frecventă ; deşi estimările sunt dificil de făcut, este probabil ca pana la 50% din toţi indivizii au suferit o pierdere de conştienţă intr-un anumit moment al vieţii. Majoritatea acestora au avut doar unul sau puţine episoade.

SVV izolata ar putea fi considerată un fenomen fiziologic din doua motive principale:

1. Susceptibilitatea vasovagală este probabil prezentă la toate persoanele sănătoase

Daca manifestările clinice, sincopele, apar la aproape jumătate din indivizi în cursul vieţii, suceptibilitatea vasovagală este probabil prezenta la toate persoanele sănătoase încă din tinereţe. Aceasta ipoteza este sprijinita de câteva date (2) :

- testul tilt este folosit pentru evaluarea susceptibilităţii individuale la SVV. Cu toate acestea, pana la 50% din subiecţii sănătoşi asimptomatici prezintă un răspuns pozitiv la testul tilt când sunt folosiţi agenţi potenţatori puternici. Adăugând acest procentaj la cel al pacientilor cu sincope, susceptibilitatea vasovagală poate fi evidenţiată la aproximativ 75% din populaţia generală.
- socul hemoragic poate declanşa o situaţie similară cu SVV. Pierderea volemică cauzată prin hemoragie se manifestă prin hipotensiune şi scăderea reîntoarcerii venoase, care poate duce la inhibiţie simpatica inadecvata urmată de un răspuns consecutiv paradoxal caracterizat printr-o scădere în continuare a tensiunii arteriale, asociată cu bradicardie. Aceasta reacţie vasovagală, care este probabil secundară unui trigger puternic, cum ar fii o scădere semnificativă a întoarcerii venoase, poate fii observată la subiecţii fără istoric de sincopă.
- astronauţii sunt selectaţi pe baza rezistenţei mari la schimbările ortostatice şi gravitaţionale. În ciuda selecţiei, aproximativ 20% suferă presincope iar unii chiar sincope cu răspuns bradicardic în timpul ortostatismului în ziua aterizării după o scurtă perioadă de zbor în spaţiu. Acesta a fost atribuită disfuncţiei tranzitorii a sistemului nervos central in integrarea aferenţelor baroreflexe datorita faptului că în cursul imponderabilităţii sistemul nervos central nu primeşte informaţii transmise de la baroreceptori cu privire la poziţia corpului.

2. Reglarea tensiunii arteriale în-afara episoadelor sincopale este normala.

Subiecţii cu SVV izolată sunt în general normotensivi şi au reglarea tensiunii arteriale normală în afara episoadelor sincopale. În general, comportarea tensiunii arteriale în timpul primelor

minute a testului tilt care preced reacţia vasovagală este similară la pacienţii cu SVV şi la subiecţii de control fără istoric de sincopă. Contrar faţă de opinia generală, subiecţii cu SVV nu au un tonus vagal permanent crescut. S-a presupus că mulţi factori hormonali, precum serotonina, adrenalina, arginin vasopresina, beta-endorfinele, şi adenozina ar avea un rol în declanşarea SVV. Totuşi, un rol cauzal al acestor factori hormonali - şi a funcţiei hormonale anormale – nu a fost demonstrată niciodată.

În concluzie, SVV izolata pare a nu fi o boală, mai degrabă este o manifestare clinică a predispunerii la un reflex autonom paradoxal la toţi (sau aproape toţi) indivizii. De ce anumiţi subiecţi par a fi mai susceptibili decât alţii sa dezvolte o hipotensiune pardoxală sau bradicardie, şi de ce evenimentele apar la un anumit timp, rămâne încă dificil de precizat.

Boala vasovagală :

Clasificarea etiologiei sincopei folosita de Societatea Europeana de Cardiologie include anumite forme de SVV non-clasică care sunt diagnosticate pe baza unor criterii clinice minore, excluzând alte cauze de sincopă (absenta unei afecţiuni cardiace) şi a răspunsului pozitiv la testul tilt. Exemple de SVV non-clasice includ episoade fără (sau cu minime) evenimente declanşatoare sau simptome prodromale.

1. Simptoamele de tip vasovagal încep la o vârstă înaintata a bolnavilor.

Este cunoscut faptul ca manifestările clinice a SVV se schimbă semnificativ la pacienţii vârstnici şi că anamneza are o valoare limitată în stabilirea cauzei sincopei la aceasta categorie de pacienţi (3).

În studiul EGSYS (4) vârsta debutului SVV la 190 de subiecţi care au solicitat consultaţii de urgenţa fost de 52±23 de ani. Distribuţia lor pe grupe de vârsta a arătat un vârf la vârsta de 20 de ani şi unul la vârsta de 70 de ani.

În cazurile în care SVV a debutat la o vârstă înaintata, pierderea de conştientă nu poate fii considerată ca o manifestare izolată, deoarece este frecvent asociată nu doar cu o boală cardiovasculară sau neurologică, dar şi cu alte tulburări disautonome, precum hiperreflectivitatea sinusului carotidian, hipotensiunea arterială post-prandială, hipotensiunea ortostatică progresiva şi simptome de disfuncţie autonomă (transpiraţii abundente, termoreglare anormală) (5,6). Boala vasovagală debutează la vârste înaintate şi avansează de-a lungul timpului iar consecinţele sunt frecvente (7), mai ales când simptomele prodromale lipsesc. În aceasta privinţa, o terapie specifică este frecvent necesară.

2. Reglarea tensiunii arteriale în afara episoadelor sincopale este frecvent anormală.

În afara asocierii frecvente cu hipertensiunea arteriala, hipotensiunea ortostatică progresivă este deseori întâlnită la aceşti pacienţi fiind în legătură cu deteriorarea legată de vârstă a vasocontricţiei mediate baroreflex şi a răspunsului cronotropic cardiac, precum şi datorită deteriorării umplerii diastolice (8). Hipoperfuzia cerebrala cauzată de hipotensiune conduce la alterarea toleranţei la ortostatism prelungit şi a calităţii vieţii în principal datorita ameţelii, presincopelor, fatigabilităţii şi palpitaţiilor.

În concluzie, SVV cu debut la vârste înaintate se pare sa fie expresia unei boli ale
cărei aspecte clinice particulare, comparativ cu ale sincopei vasovagale sunt sintetizate în tabelul 1.

Tabelul 1. Aspecte clinice ale sincopei vasovagale izolate şi ale bolii vasovagale

Sincopa vasovagală izolata	**Boala vasovagală**
Debut la vârsta tânăra	Debut la vârsta înaintată
Survine frecvent la persoane sănătoase	Pacienţii prezintă afecţiuni cardiovasculare sau neurologice asociate
Simptome tipice prodromale /declanşatoare (forma "clasică")	Fără simptome prodromale /triggeri atipici (forma "non-clasică")
Afectează aproximativ 50% din populaţia generală	Frecvent diagnosticată doar după un test tilt pozitiv
70% din populaţie e predispusa	Se suprapune cu sindromul sinusului carotidian
Agent potenţator/ declanşator intens	Se suprapune cu sincopa situaţională.
Fără substrat genetic	Se suprapune cu hipotensiunea ortostatica sau alte simptome disautonome
Fără disfuncţii autonome sau hormonale	Risc înalt de traumatism fizic
Risc scăzut de traumatism fizic	Uneori se agravează de-a lungul timpului
Frecvent se remite spontan la vârste înaintate	Mecanism: hipotensiune / bradicardie
	Rata de răspuns pozitiv la testul tilt asemănătoare
	Rate de răspuns cardioinhibitor sau vasodepresor în timpul sincopei spontane asemănătoare.

Bibliografie

1. Brignole M, Alboni P, Benditt DG et al. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope – Update 2004. Europace 2004;6:467–537
2. Alboni P, Brignole M, Degli Uberti E. Is vasovagal syncope a disease? Europace 2007 (in press)
3. Del Rosso A, Alboni P, Brignole M et al.. Relation of Clinical Presentation of Syncope to the Age of Patients. Am J Cardiol 2005;96:1431–1435
4. Brignole M, Menozzi C, Bartoletti A, et al. A new management of syncope. Prospective systematic guideline-based evaluation of patients referred urgently to general hospitals. Eur Heart J 2006; 27: 76-82
5. Brignole M, Menozzi C, Gianfranchi L, et al. Carotid sinus massage, eyeball compression and head-up tilt test in patients with syncope of uncertain origin and in healthy control subjects. Am Heart J 1991;122:1644–51
6. McIntosh SJ, Lawson J, Kenny RA. Clinical characteristics of vasodepressor, cardioinhibitory and mixed caortid sinus syndrome in the elderly. Am J Med 1993;95:203–8
7. Brignole M, Sutton R, Menozzi C et al. Early application of an implantable loop recorder allows effective specific therapy in patients with recurrent suspected neurally mediated syncope. Eur Heart J 2006; 27, 1085–1092
8. Podoleanu C, Maggi R, Brignole M, et al. Lower limb and abdominal compression bandages prevent progressive orthostatic hypotension in the elderly. A randomized placebo-controlled study. J Am Coll Cardiol 2006; 48: 1425-32

OPŢIUNI DE TRATAMENT IN SINCOPA VASOVAGALĂ

C. PODOLEANU[1], Michele BRIGNOLE[2], Doina PODOLEANU[1], Simona STOLNICU[3], Gabriela BUICU[4], Oana MĂRGINEAN[5], C. MĂRGINEAN[6], E. CARAŞCA[1]

1 - Clinica Medicala nr. 4, UMF Târgu Mure□, 2 - Arrhythmologic Centre, Department of Cardiology, Ospedali del Tigullio, Lavagna, Italia, 3 - Departamentul de Morfopatologie, UMF Târgu Mure□, 4 - Clinica Psihiatrie nr. 1, UMF Târgu Mure□, 5 - Clinica Pediatrie nr. 1, UMF Târgu Mure□, 6 - Clinica Ginecologie nr. 1, UMF Târgu Mure□

Există numeroase droguri propuse a fi utilizate in tratamentul farmacologic al sincopei vasovagale (beta-blocabte, disopiramida, scopolamina, clonidina, teofilina, fludrocortizon, efedrina, dihidroergotamina, etilefrina, midodrina, inhibitorii receptorilor de serotonină, inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei) însă alegerea medicaţiei optime, individualizate in funcţie de pacient, este dificilă datorită puţinelor dovezi oferite de studiile clinice care au abordat aceasta tema. Daca rezultatele obţinute in trialurile necontrolate sau in trialurile controlate pe termen scurt au fost in general satisfăcătoare, majoritatea trialurilor prospective placebo-controlate pe termen lung nu au fost capabile să arate un beneficiu net al medicamentului faţă de placebo.

Sincopa vasovagală este consecinţa unui răspuns reflex care, odată declanşat, determină vasodilataţie şi bradicardie a căror contribuţie la hipotensiunea arterială sistemică şi hipoperfuzia cerebrală consecutivă poate fi variabilă. Pentru alegerea tratamentului optim este important de precizat în urma evaluării pacientului care este ponderea celor două mecanisme (cardioinhibitor sau/ şi vasodilatator), întrucât strategiile terapeutice trebuie adaptate la mecanismele fiziopatologice.

Exista numeroşi factori declanşatorii (triggeri) ai episodului sincopal care pot fi variabili de la un pacient la altul. În general, sincopa vasovagală "clasica" este consecinţa stresului emoţional sau ortostatic şi poate fii diagnosticată cu ajutorul unei anamneze amănunţite. Frecvent insă se întâlnesc forme "non-clasice" ale sincopei vasovagale în care anamneza este neconcludentă. În aceste cazuri diagnosticul se pune pe baza identificării unor criterii clinice minore, prin excluderea altor cauze de sincopă (absenţa unei afecţiuni cardiace) şi răspunsul pozitiv la testul tilt sau masajul sinusului carotidian. Exemple de sincope vasovagale "non-clasice" includ episoade sincopale fără factori / evenimente declanşatoare clare sau semne premonitorii.

Drogurile blocante beta-adrenergice s-au dovedit ineficiente în cinci din şase studii clinice controlate care au urmărit pacienţii pe termen lung (1-6). Astfel, atenololul s-a dovedit ineficient în prevenirea recurenţelor sincopale într-un studiu clinic bine conceput, dublu orb randomizat (4). Acest studiu a înrolat pacienţi având în medie 3 episoade sincopale în antecedente indiferent de răspunsul pozitiv sau negativ la testul tilt, cărora li s-a administrat atenolol (50 mg/zi) sau placebo. Analiza "intention-to-treat" a rezultatelor obţinute a arătat o tendinţa către rezultate mai bune la pacienţii din lotul placebo (p=0.09), în special la subgrupul cu test tilt negativ. Efecte adverse au apărut mai frecvent în lotul pacienţilor trataţi activ (p=0.05). Astfel dovezile au eşuat sa sprijine eficacitatea beta-blocantelor. Ineficienta betablocantelor în sincopa vasovagala este presupus datorată efectelor lor inotrop negative prin care ar reduce gradul activării mecanoreceptorilor asociate cu scăderi abrupte ale întoarcerii venoase respectiv efectul blocant asupra adrenalinei circulante, dar aceasta teorie nu a fost demonstrata. Nu exista raţiuni pentru utilizarea beta-blocantelor în alte forme de sincopa vasovagala sau de tip disautonom. Beta-blocantele pot accentua bradicardia din sindromul de sinus carotidian respectiv în celelalte forme cardioinhibitorii de sincopa mediate nervos.

Medicaţia alfa agonistă a fost utilizată în tratamentul sincopei vasovagale pornind de la ideea ca răspunsul vasoconstrictor inadecvat al vaselor periferice este comun tuturor formelor de sincopă vasovagală. Dintre agoniştii receptorilor alfa adrenergici doar etilefrina şi midodrina au fost investigate prin trialuri controlate şi randomizate. Etilefrina s-a dovedit ineficientă în prevenirea sincopei recurente în studiul multicentric dublu orb Vasovagal Syncope International Study (VASIS) (7). Cei 126 de pacienţi au avut în medie 4 episoade sincopale în decursul a 2 ani şi răspuns pozitiv la testul tilt. În cursul perioadei de urmărire pacienţii au fost trataţi cu etilefrina 25 mg de 2 ori pe zi sau placebo iar recurenţe de sincopă s-au înregistrat la 24% din pacienţi repectiv la 24% dintre subiecţii din lotul de control. Timpul pâna la prima recurenţă sincopală a fost asemănător : 106 de zile-etilnefrina versus 112 de zile - placebo. Ca urmare nu s-au obţinut dovezi în sprijinul eficientei etilefrinei.

Midodrina – la o doză de 5-15 mg de 3 ori pe zi - a părut eficientă pentru reducerea simptomelor

Satu Mare – Studii şi Comunicări Seria Ştiinţele Naturii
Vol VIII (2007) pp: 163 - 165

(sincopă şi presincopă) şi pentru îmbunătăţirea calităţii vieţii (evaluata prin chestionare standardizate) pe scurtă durată în 2 trialuri controlate cu număr mic de pacienţi afectaţi de "episoade foarte frecvente" de simptome datorate hipotensiunii arteriale (peste 1 episod sincopal / lună). Episoadele spontane au fost reproduse de tilt test care a demonstrat un răspuns predominent vasodepresor. Caracteristicile clinice ale acestor pacienţi par insa a fi diferite de cele ale pacienţilor cu sincopa de tip vasovagal (studiul VASIS) suprapunându-se probabil mai degrabă cu unele forme de hipotensiune ortostatica. Drogurile vasoconstrictoare sunt potenţial mai eficiente în hipotensiunea ortostatica secundară unor disfuncţii autonome decât în sincopa vasovagală. Midodrina s-a dovedit eficientă în tratamentul hipotensiunii arteriale în câteva studii randomizate (10,11). Datele existente insă sunt insuficiente pentru a dovedi eficienţa midodrinei în sincopa vasovagala tipică.

Paroxetina (inhibitor de serotonină) s-a dovedit eficientă într-un studiu controlat placebo care a inclus un număr redus de pacienţi cu simptomatologie severă dar nu a avut un efect semnificativ asupra controlului baroreflex al activităţii nervoase simpatice intr-un studiu randomizat dublu orb care a urmărit timp de 6 luni voluntari sănătoşi. În lipsa altor dovezi, utilizarea acestui drog nu poate fi recomandată.

Scopolamina aplicată transdermic s-a dovedit ineficientă în prevenirea sincopei vasovagale intru-un studiu randomizat controlat placebo care a înrolat 60 de pacienţi: în perioada de urmărire sincopa a survenit la 79% din pacienţii trataţi cu scopolamina şi la 75% din cei din lotul placebo.

Clonidina nu s-a dovedit mai eficienta decât metoprololul intr-un studiu clinic.

Nu exista studii randomizate, de urmarire pentru disopiramida, enalapril, teofilina, fludrocortizon.

Decizia cardiostimulării permanente trebuie să fie luată în contextul clinic al unei afecţiuni benigne care afectează frecvent pacienţii tineri. Astfel, cardiostimularea permanentă ar trebui sa fie o opţiune de ultima instanţă pentru o foarte mică şi atent selectata proporţie a pacienţilor afectaţi de sincopa vasovagala severa. Modul de selectare a acestor pacienţi rămâne încă parţial incert.

În general, tratamentul iniţial al tuturor formelor de sincopa reflexă mediată nervos cuprinde informarea asupra naturii benigne a sindromului, educaţia privind evitarea evenimentelor declanşatoare şi a factorilor predispozanţi, recunoaşterea simptomelor premonitorii şi a manevrelor de abordare a episoadelor, evitarea depleţiei volemice şi a posturii ortostatice prelungite. Măsurile de mai sus sunt suficiente pentru o vastă majoritate a pacienţilor afectaţi de sincopa vasovagală. Tratamentul adiţional poate fii necesar în cadrul riscului crescut sau frecvenţei crescute care au fost definite de către Societatea Europeană de Cardiologie astfel: când sincopa este foarte frecventă şi duce la alterarea calităţii vieţii, când sincopa este recurentă şi impredictibilă (absenţa semnelor premonitorii) şi expune pacienţii la risc crescut de traumatism fizic sau când sincopa apare în timpul unei activităţi cu risc crescut (de ex. condus, operatori de maşini, zbor, competiţii etc.)

În aceste condiţii, pacingul cardiac poate fii rezervat acelor pacienţi cu sincopă vasovagală cardioinhibitorie cu o frecventa >5 atacuri pe an sau traumatism fizic sever sau accident şi vârstâ >40 (1). Pentru a limita componenta vasopresoare a reflexului vasovagal, cardiostimularea bicamerala cu funcţie de histerezis este de obicei preferată deţi studii comparative formale intre modurile de pacing nu au fost încă desfăşurate.

Pacingul pentru sincopa vasovagală a fost subiectul a cinci studii majore randomizate (16-20) : trei au dat rezultate pozitive şi doua au dat rezultate negative. Punând împreuna rezultate celor 5 studii, 318 pacienţi au fost evaluaţi iar sincope recurente s-au înregistrat la 21% (33/156) din pacienţii cu pacing şi în 44% (72/162) din pacienţii fără pacing ($p<0,0001$). Oricum, toate studiile menţionate prezintă puncte slabe şi studii prospective ulterioare referitoare la multe din aceste restricţii (în special criteriul de selecţie pre implant al pacienţilor care ar putea beneficia de terapia cu pacemaker) trebuie sa fie efectuate înainte ca pacingul sa fie considerat terapie de bază.

Se pare ca terapia prin pacing poate fi eficace la unii dar nu la toţi pacienţii. Acesta nu e surprinzător daca considerăm că pacingul este probabil eficace pentru reflexul asistolic dar nu are rol în combaterea hipotensiunii care este frecvent reflexul dominant în sincopa vasovagală. Un studiu recent folosind monitorizarea cu dispozitive implantabile ILR ca şi referinţă standard (21) a arătat că doar aproximativ jumătate din pacienţi au înregistrat asistolie în timpul sincopei spontane care ar putea beneficia eventual de pe urma pacemaker-ului. La ceilalţi pacienţi un pace-maker este puţin probabil eficient. Rolul sistemului de înregistrare implantabil pentru pacientii selectaţi care ar putea beneficia de pe urma pacingului cardiac este de fapt în curs de evaluare. O metodă în mare măsură folosită pentru selectarea pacienţilor candidaţi la pacing cardiac este identificarea unei forme de răspuns de tip cardioinhibitoriu în timpul unui test tilt. Cu toate acestea, date recente arata ca mecanismul sincopei induse prin tilt a fost frecvent

diferit de cel al sincopei spontane înregistrate cu ILR. Aceste date arată că folosirea testului tilt pentru evaluarea eficacităţii diferitelor tratamente are importante limitări.

Bibliografie

1. Brignole M, Menozzi C, Gianfranchi L, et al. A controlled trial of acute and long-term medical therapy in tilt-induced neurally mediated syncope. Am J Cardiol 1992; 70: 339-342.
2. Sheldon R, Rose S, Flanagan P, et al. Effects of beta blockers on the time to first syncope recurrence in patients after a positive isoproterenol tilt table test. Am J Cardiol 1996; 78: 536-539
3. Di Gerolamo E, Di Iorio C, Sabatini P, et al. Effects of different treatments vs no treatment on neurocardiogenic syncope. Cardiologia 1998; 43: 833-837
4. Madrid A, Ortega I, Rebollo GJ et al. Lack of efficacy of atenolol for the prevention of neurally-mediated syncope in highly symptomatic population: a prospective double-blind, randomized and placebo-controlled study. J Am Coll Cardiol 2001; 37: 554-557
5. Ventura R, Maas R, Zeidler D, et al. A randomized and controlled pilot -blockers for the treatment of recurrent syncope in patients with aβtrial of positive or negative response to head-up tilt test. Pacing Clin Electrophysiol 2002; 25: 816-821
6. Flevari P, Livanis E, Theodorakis G, et al. Vasovagal syncope: a prospective, randomized, cross-over evaluation of the effects of propranolol, nadolol and placebo on syncope recurrence and patients' well-being. J Am Coll Cardiol 2002; 40: 499-504
1. 7. Raviele A, Brignole M, Sutton R, et al. Effect of etilefrine in preventing syncopal recurrence in patients with vasovagal syncope: a double-blind, randomized, placebo-controlled trial. The Vasovagal Syncope International Study. Circulation 1999; 99(11):1452-57.
7. Ward CR, Gray JC, Gilroy JJ, et al. Midodrine: a role in the management of neurocardiogenic syncope. Heart 1998; 79:45-9. 9. Perez-Lugones A, Schweikert R, Pavia S, et al. Usefulness of midodrine in patients with severely symptomatic neurocardiogenic syncope: a randomized control study. J Cardiovasc electrophysiol 2001; 12: 935-938
2. 10. Jankovic J, Gilden JL, Hiner BC, et al. Neurogenic orthostatic hypotension: A double-blind placebo-controlled study with midodrine.Am J Med 1993; 95: 38-48
3. Low PA, Gilden JL, Freeman R, et al. Efficacy of midrodrine vs placebo in neurogenic orthostatic hypotension. JAMA 1997;13:1046-1051.
4. Di Gerolamo E, Di iorio C, Sabatini O, et al. Effects of paroxetine hydrochloride, a selective serotonin reuptake inhibitor, on refractory vasovagal syncope: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. J Am Coll Cardiol. 1999; 33: 1227-1230.
5. Takata T, Wasmund S, Smith M, et al. Serotonin reuptake inhibitor (Paxil) does not prevent the vasovagal reaction associated with carotid sinus massage and/or lower body negative pressure in healthy volunteers. PACE 2002; 106: 1500-1504
6. Lee TM, Su SF, Chen MF, et al. Usefulness of transdermal scopolamine for vasovagal syncope. Am J Cardiol 1996; 78: 480-482
7. Biffi M, Boriani G, Sabbatani P, et al. Malignant vasovagal syncope: a randomised trial of metoprolol and clonidine. Heart 1997; 77: 268-72.
8. Connolly SJ, Sheldon R, Roberts RS, et al. The North American vasovagal pacemaker study (VPS): A randomised trial of permanent cardiac pacing for the prevention of vasovagal syncope. J Am Coll Cardiol 1999; 33: 16-20
9. Sutton R, Brignole M, Menozzi C, et al. Dual-chamber pacing in treatment of neurally-mediated tilt-positive cardioinhibitory syncope. Pacemaker versus no therapy: a multicentre randomized study. Circulation 2000; 102: 294-299
10. 18. Ammirati F, Colivicchi F, Santini M. Permanent Cardiac Pacing versus medical treatment for the prevention of recurrent vasovagal syncope. A multicenter, randomized, controlled trial. Circulation 2001;104:52-57.
11. Connolly SJ, Sheldon R, Thorpe KE, et al. Pacemaker therapy for prevention of syncope in patients with recurrent severe vasovagal syncope: Second Vasovagal Pacemaker Study (VPS II). JAMA 2003; 289: 2224-2229
12. Giada F, Raviele A, Menozzi C et al. The vasovagal syncope and pacing trial (Synpace). A randomized placebo-controlled study of permanent pacing for treatment of recurrent vasovagal syncope. PACE 2003; 26: 1016 (abstract)
13. Moya A, Brignole M, Menozzi C, et al. Mechanism of syncope in patients with isolated syncope and in patients with tilt-positive syncope. Circulation 2001;104:1261-1267

EXTRAVERSIUNEA MODERATOR ÎN RELAŢIA STRES ŞI EFICIENŢĂ MANAGERIALĂ

Mihaela STOICA
Universitatea Dimitrie Cantemir, Tg. Mureş

Rezumat
Acest studiu urmăreşte să demostreze că extraversiunea este un puternic moderator în relaţia stres şi eficienţă managerială. Studiul a fost realizat pe 130 de managerii de nivel mediu din cadrul combinatului chimic Azomureş. Instrumentele de cercetare folosite sunt: indicatorul de stres organizaţional (OSI-90) elaborat de Cooper, Sloan & Williams, 1996, adaptat şi tradus de Pitariu (1998); chestionarul 16 factori de personalitate 16PF – ediţia a V a elaborat de Raymond Cattell, Karen S. Cattell, Heather E. P. Cattell şi scala cu ancore comportamentale SEAC, elaborată în combinatul Azomureş. S-au confirmat ipotezele şi anume, extraversiunea a fost găsită ca moderator în relaţia stresori (balanţa muncă / familie, rol managerial şi responsabilitate) şi reacţiile la stres (eficienţa managerială). Concluziile cercetării ar trebui să fie luate în considerare în special în selecţia managerilor de nivel mediu, deoarece ele asigură realizarea cu succes a muncii manageriale, chiar şi în situaţii stresante.
Cuvinte cheie: extraversiunea, stres ocupaţional, manageri de nivel mediu, responsabilitate personală, rol managerial, echilibru muncă / familie, eficienţă managerială

Summary. Extraversion as moderators in the relationship stress- managerial efficiency
This article present extraversion as moderators in the relationship stress - managerial efficiency. The study was made on 130 managers of middle level managers from Azomures SA. The research tools used are: the organizational stress indicator (OSI-90) issued by Cooper, Sloan & Williams, 1996, adapted and translated by Pitariu (1998); the questionnaire 16 personality factors (16PF– the 5th edition) issued by Raymond B. Cattell, Karen S. Cattell, Heather E. P. Cattell and the professional assessment scale with behavioural references (SEAC) scale with behavioral references (SEAC), issued in Azomures S.A. We confirmed the hypotheses, extraversion found as moderator in the relationship stressors (the work/family balance, the managerial role and the personal responsibility) and - managerial efficiency. The conclusions of the research should be taken into consideration especially when selecting medium level managers as successful managerial work even under stress.
Key words: Extraversion, occupational stress, middle managers, personal responsibility, managerial role, the work / family balance, managerial efficiency

Trăim într-o lume plină de stres şi de încordare, iar modul în care răspundem la aceste abuzuri zilnice influenţează activităţile noastre la locul de muncă, acasă, într-un cuvânt "ne stresează". Din perspectiva psihologiei muncii întâlnim stresul organizaţional. Persoanele cuprinse în procesul muncii trebuie să se conformeze situaţiilor organizaţionale. Aceste situaţii pot deveni stresante când nu corespund cu potenţialul individului. La locul de muncă, stresul apare ca urmare a unor resurse psihice insuficiente pentru a face faţă solicitărilor şi exigenţelor profesionale. În asemenea situaţii putem vorbi de un stres ocupaţional sau despre stres în activitatea profesională (Jurcău, 2003). Stresul ocupaţional este una dintre multiplele probleme cu care se confruntă societatea modernă. El este generat de viaţa profesională, de mediul muncii, având consecinţe nemijlocite asupra activităţii socioprofesionale, dar şi asupra sănătăţii celor care prestează munca respectivă (Pitariu, 2003).

Stresul profesional este un subiect care a generat numeroase intervenţii, au fost construite teorii, modele şi s-au iniţiat numeroase studii. În prezent se pune accentul pe studiile longitudinale şi mai ales pe elaborarea programelor profilactice / terapeutice de management al stresului. S-au studiat pe de o parte sursele de unde şi / sau contextul în care se dezvoltă stresorii organizaţionali, care declanşează răspunsurile la stres, iar pe de altă parte efectele aversive ale solicitărilor muncii asupra stării de bine (sănătate mentală şi fizică) a individului.

Cercetările şi modelele teoretice actuale s-au axat în special asupra efectelor stresorilor la nivelul individual (performanţa profesională şi extraorganizaţională, sănătate / boală) şi la nivel organizaţional (eficienţa organizaţională). Multe aspecte ca de exemplu: cauzele apariţiei stresorilor, efectele stresului pe termen scurt / lung, factorii mediatori în procesul stresului ocupaţional şi factorii moderatori – în special, trăsăturile de personalitate şi strategiile de prevenţie / intervenţie la nivel individual versus organizaţional au fost neglijate.

Studiul de faţă îşi propune să studieze rolul moderator a unei trăsături de personalitate - extraversiunea în relaţia stres şi eficienţă managerială.

Stogdill (1974) realizând sinteza a 163 de studii din 1949-1974 asupra trăsăturilor de personalitate ale managerului eficient ajunge la concluzia că ele nu pot explica singure eficienţa conducerii, dar nici nu

pot fi considerate nerelevante. Trăsăturile de personalitate care asigură eficienţa managerială sunt: încrederea în forţele proprii, stabilitate emoţională, spirit dominator, onestitate, extraversiunea, autocontrolul, conştiinciozitatea. S-a acordat o atenţie considerabilă în literatura stresului ocupaţional – constructelor de personalitate ca: neuroticism şi extraversiune, datorită legăturii cu rezultatele asupra stării de bine a indivizilor, dar şi cu perceperea mediului de muncă (Hart, 1999). Bretz 1994, realizând un studiu pe un eşanţion de 10000 de manageri a obţinut corelaţii semnificative între perceperea succesului organizaţional şi extraversiune (corelaţie negativă r = -.08, la un prag de semnificaţie p < .01) şi între satisfacţia muncii şi extraversiune (corelaţie pozitivă r = .16, la un prag de semnificaţie p < .01). Prach şi Jacobowitz (1997) studiind relaţia dintre personalitate şi succesul managerului în afaceri găseşte câteva trăsături psihice, care au fost asociate cu succesul liderului (prin metaanaliza a 120 de studii despre manageri de succes): dominanţa, extraversiunea, înfăţişarea fizică şi inteligenţa. Studiul lui Miller (1999) realizat pe 104 subiecţi din Australia a demostrat că extraversiunea este moderator în relaţia dintre distres şi performanţă.

Eysenck susţinea că extravertiţii au nivele scăzute ale excitaţiei corticale şi de aceea tind să caute stimulările externe, în timp ce introvertiţii au nivele ridicate ale excitaţiei corticale şi tind să evite stimulările externe. Extraversiunea reprezintă predispoziţia unei persoane de a prefera lumea exterioară a oamenilor şi a lucrurilor, nevoia de a împărtăşi şi celorlalţi ideile şi problemele lor, nevoia de interacţiune, nevoia de comunicare, expansivitate şi sociabilitate. Ea este capacitatea de orientare a persoanei către exterior. Extraversiunea reprezintă tendinţa de a fi sociabil, asertiv, activ, energic (Costa & McCrae, 1995). Este de aşteptat ca o persoană deschisă, sociabilă să fie preferabilă în funcţia de conducere, dar este vorba de extraversiune moderată, dacă nu există riscul familarizării excesive (Zlate, 2004). S-au găsit corelaţii semnificative între extraversiune şi aptitudinile de conducere (Baron & Byrne, 1991) şi între extraversiune şi satisfacţia muncii (McCrae & Costa, 1995).

Ipotezele de cercetare sunt:

Stresul ocupaţional (cele mai importante surse de stres ale managerilor de nivel mediu evaluaţi sunt problemele legate de responsabilitatea faţă de alţii şi probleme legate de rolul managerial şi conflictul muncă / familie) are efecte negative mai mici asupra eficienţei manageriale (asupra celor 7 dimensiuni profesionale ale managerului de nivel mediu: competenţa profesională, capacitatea de a organizare şi conducere, capacitatea de comunicare, capacitatea de a întreţine relaţii sociale optime, disciplina muncii, responsabilitatea pentru alţii şi comportamentul etic), atunci când managerul este extravertit.

Participanţii la cercetare: Studiul a fost realizat pe 130 de managerii de nivel mediu din cadrul combinatului chimic Azomureş: şefi tură, şefi de echipă - maiştrii chimişti, electromecanici, electricieni, mecanici şi termotehnişti. Toţi sunt de sex masculin, având media de vârstă de 50 de ani, cu experienţă în muncă de 30 de ani (70% au o experienţă profesională între 30-40 de ani). Starea civilă a subiecţiilor majoritataea (91%) sunt căsătoriţi şi au copii. Postul pe care-l ocupă este de şef echipă, departamentul producţie şi lucrează, cu normă întreagă, în schimburi. Din punctul de vedere a pregătirii profesionale 55% au terminat 10 clase sau liceul, iar restul 33% au absolvit şcoala de maiştri.

Instrumentele de cercetare folosite sunt indicatorul de stres organizaţional OSI-90 elaborat de Cooper, Sloan & Williams, 1996, adaptat şi tradus de Pitariu (1998); chestionarul 16 PF – ediţia a V a elaborat de Raymond Cattell şi scala cu ancore comportamentale SEAC, elaborată în combinatul Azomureş. Cu ajutorul OSI-ul 90 am măsurat stresorii de la locul de muncă ai managerilor de nivel mediu (PW – supraîncărcare, PM - rolul managerial, PD - tracasări, PR - relaţii de prietenie, PP - responsabilitate personală, PC - recunoaştere, PH - echilibru familie / muncă şi PO - climatul organizaţional). Extraversiunea a fost măsurată cu ajutorul chestionarul 16 PF – ediţia a V a elaborat de Raymond Cattell, Karen S. Cattell, Heather E. P. Cattell, iar reacţiile la stres, adică eficienţa managerială (competenţa profesională, capacitatea de a organizare şi conducere, capacitatea de comunicare, capacitatea de a întreţine relaţii sociale optime, disciplina muncii, responsabilitatea pentru alţii şi comportamentul etic) printr-o scala de evaluare cu ancore comportamentale SEAC realizată la combinatul Azomureş.

Prin interpretarea rezultatelor s-a demonstrat că extraversiunea este un puternic moderator în relaţia stres / performanţă (tabel 1).

Tabelul 1. Extraversiunea moderator în relaţia stres ocupaţional / performanţă managerială

	D_1		D_2		D_3		D_t	
	F	**P**	**F**	**P**	**F**	**P**	**F**	**P**
Covariază cu extraversiunea	10403	.037	15011	**.000**	3831	**.053**	11795	.001
Efect principal stresor PH **echilibru casă / muncă**	1003	Ns.	3903	**.050**	4790	**.030**	1641	Ns.
Model	5217	.007	8954	**.000**	4030	**.020**	6441	.002
Covariază cu extraversiunea	10226	**.002**	3357	.000	2997	Ns.	10887	**.001**
Efect principal stressor PM **rol managerial**	5761	**.018**	1914	Ns.	1610	Ns	5186	**.024**
Model	8332	**.000**	7863	.001	2400	Ns.	8367	**.000**
Covariază cu extraversiunea	11232	.001	15789	**.000**	3674	**.058**	13114	**.000**
Efect principal stresor PP **responsabilitate personală**	2880	Ns.	9121	**.003**	4532	**.035**	9934	**.002**
Model	6774	.002	11853	**.000**	3898	**.023**	10950	**.000**

	D_4		D_5		D_6		D_7	
	F	**P**	**F**	**P**	**F**	**P**	**F**	**P**
Covariază cu extraversiunea	3845	**.052**	4460	.037	7422	**.007**	4263	**.041**
Efect principal stresor PP **responsabilitate personală**	13692	**.000**	169	Ns.	5795	**.018**	4394	**.038**
Model	8407	**.000**	2275	Ns.	6279	**.003**	4111	**.019**

Legendă: F – valoarea F P – pragul de semnificaţie Ns. - Nesemnificativ
D_1 - competenţa profesională, D_2 - capacitatea de a organizare şi conducere
D_3 - capacitatea de comunicare D_4 - disciplina muncii
D_5 - capacitatea de a întreţine relaţii D_6 - responsabilitatea pentru alţii
D_7 - comportamentul etic D_t – performanţa profesională totală

Astfel rezultate semnificative s-au obţinut între stresorii determinaţi de echilibru muncă / familie şi eficienţa comportamentului de conducere şi eficienţa comunicării (valoarea F = 8954, la pragul de semnificaţie $p < 0.001$, respectiv valoarea F = 4030, la pragul de semnificaţie $p < 0.01$) şi între stresorii determinaţi de rolul managerial cu eficienţa competenţei profesionale şi cu performanţa profesională în general (valoarea F = 8332, respectiv F = 8367 la pragul de semnificaţie $p < 0.001$). De asemenea efectul moderator a fost pus în evidenţă şi între stresorii deteminaţi de responsabilitate faţă de alţii cu performanţele la aproape toate dimensiunile profesionale: cu performanţa profesională în general, cu eficienţa conducerii (valoarea F = 10950, respectiv F = 11853, la pragul de semnificaţie $p < 0.001$), cu eficienţa comunicării şi disciplinei muncii (F = 11853, respectiv F = 8407, la pragul de semnificaţie $p < 0.001$), cu eficienţa comportamentului responsabil faţă de alţii (valoarea F = 6279, la pragul de semnificaţie $p < 0.001$) şi cu eficienţa comportamentului etic (F = 4111 la pragul de semnificaţie $p < 0.01$).

Astfel s-au confirmat ipotezele şi anume, stresul determinat de echilibrul muncă / familie are efecte negative mai mici asupra comunicării şi capacităţii de conducere în cazul persoanelor extroverte. Stresul determinat de rolul managerial influenţează mai puţin competenţa profesională şi performanţa profesională în general în cazul extrovertiţilor. De asemenea stresul determinat de responsabilitate are un efect mai uşor în cazul extroverţilor, în special asupra capacităţii de comunicare şi de conducere, asupra disciplinei muncii, a responsabilităţii faţă de ceilalţi, a stabilirii de relaţii interpersonale, a comportamentului etic şi asupra performanţei profesionale în general. De asemenea efectul moderator al extraversiunii a fost pus în evidenţă şi între stresorii determinaţi de responsabilitatea muncii manageriale şi performanţele la aproape toate dimensiunile profesionale: la performanţa profesională în general, la performanţa capacităţii de conducere şi de comunicare, la eficienţa disciplinei muncii,. la eficienţa responsabilităţii faţă de alţii şi la eficienţa comportamentului etic.

Concluziile cercetării ar trebui să fie luate în considerare în special în selecţia managerilor de nivel mediu, deoarece ele asigură realizarea cu succes a muncii manageriale, chiar şi în situaţii stresante, fără a afecta performanţa profesională managerială. Promovarea în posturile de manager de nivel mediu ar trebui să se facă ţinând cont şi de o selecţie psihologică riguroasă, nu numai pe baza rezultatelor muncii prestate, astfel succesul managerial şi implicit organizaţional fiind asigurat.
Un rol important în asigurarea succesului organizaţional este diagnoza stresului ocupaţional şi intervenţia de reducere a surselor de stres, realizarea unei evaluări exacte a performanţelor profesionale după criterii unice şi nu în ultimul rând cultivarea unor trăsături de personalitate, care s-au dovedit a fi moderatori importanţi în relaţia stresori / efecte ale stresului ocupaţional, în special performanţa managerială.Dacă activitatea managerială este realizată cu profesionalism, atunci şi organizaţia va avea succes profesional.

Bibliografie

1. Baron, R. & Byrne, D. (1991) *Social Psychology*, Sixth edition, Boston, Allyn & Bacon
2. Dormann, Ch., Zapf, D. & Frese, M. (1996) Longitudinal studies in organizational stress research: A review of the literature with reference to methodological issues, *Journal of Occupational Health Psychology*, 2, pp. 145 - 169
3. Conn, S.R. & Rieke, M.L. (1994) ***The 16PF Fifth Edition Technical Manual,*** Champagne, Illinois: Institute for Personality and Ability Testing, Inc.
4. Cooper, C. & LesWorrall D. (2004) Punctele importante în organizaţiile din UK: Implicaţiile unei stări benefice a salariatului, *Psihologia resurselor umane*, 2 (2), pp. 9 - 16
5. Jurcău, N. (coord. - 2003) *Psihologie inginerească*, Cluj – Napoca, Editura U.T. Pres
6. Lu, L., Cooper, C.L., Chen, Y.C., Hsu, C.H., Li, C.H., Wu, H.L. & Shih, J.B. (1995) Chinese version of the OSI: A study of reliability and factor structures, *Stress Medicine*, 11, pp 149 - 155
7. McCrae, R.R. and Costa, P.T. (1995) Traits explanations in personality Psychology, *European Journal of Personality*, 9, p. 231 - 252
8. Miller, R., Griffin, M.A. & Hart, P.M. (1999) Personality and organizational health: the role of conscientiousness, *Work & Stress*, 13(1), p. 7 - 19
9. Pitariu, H.D. (2004) Stresul profesional la manageri: corelate ale personalităţii în contextul situaţiei de tranziţie social economică din România IN A. Opre coordonator – *Noi tendinţe în psihologia personalităţii. Diagnoză, cercetare, aplicare*, vol II, Cluj Napoca, Editura ASCR
10. Pitariu, H.D., Spector, P.E., Poelmans, S., O'Driscoll, M.P., Cooper, C.L., Allen, T.D., Lapierre, L.M., Sanchez J.I. & Pitariu, A.H. (2004) Conflictul muncă-familie la managerii din România, un studiu corelaţional, *Psihologia resurselor umane*, 2(2), pp 16-22
11. Pitariu, H.D. (2006) *Proiectarea fişelor de post, evaluarea posturilor şi a personalului*, Bucureşti, Editura IRECSON
12. Pratch, L. & Jacobowitz, J. (1997) The psychology of leadership in rapidly changing conditions: A structural psychological aproach, *Genetic, Social & General Psychology Monographs*, 123(2), p. 169 - 197
13. Rees, D.W. & Cooper, C.L. (1992) The Occupational Stress Indicator locus of control scale: Should this be regarded as a state rather than trait measure? *Work and Stress*, 6, p. 45- 48
14. Stephen, R. (1996) *The 16 Personality Factors*, from http:// www.16pf.htm
15. Stogdill, R.M. (1974) *Handbook of Leadership*, New York, Free Press
16. Zlate, M. (2004) Leadersship şi management, Editura Polirom, Iaşi

MANIFESTĂRILE DEFICITULUI DE ATENŢIE ŞI HIPERACTIVITATE LA ADULŢI

Camelia STANCIU
Universitatea „Dimitrie Cantemir" din Târgu Mureş

Rezumat
Prevalenţa sindromului ADHD la adulti este estimată la aproximativ 50% din cazurile diagnosticate în copilărie. Manifestările specifice adultului cu ADHD includ : dificultăţi în menţinerea şi concentrarea atenţiei, menţinerea unui loc de muncă şi a unui spaţiu organizat.
Cuvinte cheie : ADHD, adult, inhibiţie, memorie, gândire

Summary
The prevalence of functional impairment related to ADHD persist into adulthood for as many as 50% of children with ADHD. Simptoms such as difficulty concentrating, lack of organization, procrastination, forgetfulness, and impulsivity reflect the dysregulation in executive functioning associated with ADHD.
Key words : ADHD, adulthood, inhibition, memory, cognition

Utilizând criterii diagnostice valide, o serie de studii au arătat faptul că simptomele deficitului de atenţie din copilărie persistă la adulţi în aproximativ 50% din cazuri. Totuşi, manifestările specifice se pot modifica pe parcursul vieţii şi este posibil ca sindromul manifestat în cazul adulţilor să fie subdiagnosticat. Se pare că, deşi băieţii suferă mai frecvent de ADD decât fetele, această deosebire pe sexe nu mai continuă în viaţa adultă, ambele sexe fiind afectate în mod egal. Kane şi col. (1990) au raportat faptul că manifestările cognitive ale adultului cu deficit de atenţie includ dificultăţi în dirijarea şi menţinerea atenţiei, dificultăţi în finalizarea proiectelor; ei devin uşor copleşiţi de problemele cotidiene, au dificultăţi în menţinerea unui spaţiu organizat şi a unui loc de muncă, performanţe inconsistente şi atenţie deficitară la detalii. Aceiaşi autori indică faptul că manifestările de hiperactivitate ale adultului şi comportamentul impulsiv includ luarea deciziilor fără a anticipa consecinţele, căutarea activităţilor stimulante sau riscante, efectuarea unor comentarii fără a se gândi la impactul pe care acestea îl pot avea asupra interlocutorilor, toleranţă scăzută la frustrare, încălcarea multiplă a regulilor de circulaţie.
Deşi cei mai mulţi indivizi cu deficit de atenţie par să aibă o adaptare normală la viaţa de adult, incidenţa comportamentului antisocial, abuzul de substanţe şi insuccesul academic se pot regăsi într-un grad mai mare decât în populaţia generală (Barkley şi col., 1990; Hechtman şi col., 1984).

a) Atenţia şi concentrarea
O concepţie eronată, frecvent întâlnită în studiul deficitului de atenţie şi hiperactivitate este aceea conform căreia deficitul de atenţie apare într-o manieră consistentă în toate domeniile vieţii unui individ. În realitate, adevărata problemă o constituie inconsistenţa atenţiei. Mai degrabă decât existenţa unei inabilităţi de a fi atent, indivizii cu deficit de atenţie manifestă o "distribuţie defectuoasă" a acesteia. Persoanele cu acest sindrom identifică drept dificilă sarcina de a distinge detaliile relevante de cele irelevante, sau să identifice stimulările importante ce le parvin.
Distragerea atenţiei reprezintă o problemă atenţională esenţială, experimentată de indivizii cu deficit de atenţie. Unele persoane din această categorie par să fie distrase de obiecte din mediul înconjurător; altele par surprinse de lumea externă; o altă categorie de persoane devine preocupată de evenimentele interne (idei, gânduri, vise).
Neatenţia poate să dispară atunci când individul este preocupat de ceva care prezintă un mare interes pentru individ. In domeniul profesiei, acesta este un bun colosal, deşi concentrarea atenţiei strict asupra unui domeniu poate cauza neatenţie în alte domenii. În literatura de specialitate sunt exemplificate cazuri relevante, cum este cel al unui geolog care, în drum spre o întâlnire, a observat cu atenţie compoziţia fiecărei formaţiuni de pietre expuse de-a lungul unei şosele, descoperând o oră mai târziu că a condus într-o direcţie greşită.
Deoarece strategiile utilizate de această categorie de persoane sunt compensatorii, totuşi ele necesită consumarea unei mari cantităţi de energie, însoţită de rigiditate şi o toleranţă scăzută la frustrare. Persoanele cu deficit de atenţie adesea nu pot tolera să fie întrerupte şi nu-şi pot schimba ordinea în care efectuează lucrurile.

b) Organizarea şi planificarea
Impactul unei slabe capacităţi de concentrare a persoanelor cu deficit de atenţie se răsfrânge şi asupra sarcinilor de planificare şi organizare. Persoanele cu deficit de atenţie adesea abordează sarcinile într-un mod dezorganizat, întâmplător, cu un grad scăzut de planificare sau simţ al priorităţilor. Această dezorganizare poate submina în mod consecvent cele mai bune intenţii şi eforturi

ale lor. Un exemplu îl constituie studentul care petrece multe ore adunând articole în vederea elaborării unei lucrări, dar apoi are dificultăţi în organizarea lor, astfel încât să prezinte o lucrare coerentă. Un alt exemplu îl constituie o persoană care a lucrat eficient în echipă în cadrul unei corporaţii multinaţionale, unde rolul ei era bine definit, dar nu a dat randament atunci când a fost nevoită să lucreze singură la un mare proiect.

Lipsa planificării şi organizării poate fi observată în timpul evaluării cognitive, unde mulţi indivizi greşesc la întrebările cu răspunsuri deschise, dar îşi îmbunătăţesc performanţa la teste cu parametri limitaţi sau când primesc instrucţiuni şi indicaţii precise.

Indivizii cu deficit de atenţie tind să fie neobişnuit de dependenţi de structura unei sarcini şi au dificultăţi în organizarea unei activităţi sau a unui proiect complex, nestructurat.

Deficitul de atenţie este asociat, de asemenea, cu dificultăţi în organizarea timpului şi stabilirea unui orar. Persoanele cu deficit de atenţie au tendinţa să creeze orare imposibile pentru ei înşişi; frecvent preiau prea multe sarcini concomitent, apoi eşuează în priorităţile de la locul de muncă, rezolvând mai întâi problemele mai puţin importante şi amânând sarcinile urgente. Ca rezultat, adesea nu respectă termenele-limită. Amânarea este foarte frecventă, rezultând probabil din combinarea dificultăţii unei sarcini cu planificarea şi cu o tendinţă cronică de a subestima timpul necesar rezolvării unei sarcini.

c) Nivelul activităţii fizice şi mentale

S-a observat frecvent faptul că agitaţia psiho-motrică şi hiperactivitatea se diminuează în perioada de mijloc a adolescenţei şi probabil de aceea s-a crezut că sindromul va fi depăşit odată cu înaintarea în vârstă.

Totuşi, mulţi indivizi continuă să fie deranjaţi de formele variate ale comportamentului hiperactiv. Unii rămân neastâmpăraţi şi neliniştiţi, în timp ce alţii tind să fie foarte activi în activităţi constructive. Mulţi adulţi cu deficit de atenţie au ales locuri de muncă, stiluri de viaţă şi hobby-uri care se potrivesc nevoilor lor de mişcare, schimbare, stimulare şi orar flexibil. Acesta este unul dintre motivele pentru care multe persoane cu deficit de atenţie se consideră a fi "străluciri târzii", atingând succesul la maturitate, după ce au avut o adolescenţă şi o tinereţe zbuciumată.

Atât copiii, cât şi adulţii cu deficit de atenţie pot experimenta o nelinişte mentală excesivă, având dificultăţi în concentrarea atenţiei. Totuşi, la unii indivizi, activitatea mentală excesivă nu este însoţită de hiperactivitate motrică, dar poate fi limitată la gânduri care să-i distragă atenţia, asociaţii tangenţiale, preocupări obsesive, meditaţie şi anxietate. Această "hiperactivitate blândă" poate fi manifestată ca o tensiune musculară; aceasta, combinată cu neliniştea mentală poate duce la insomnii sau nemulţumiri frecvente.

Adulţii hiperactivi, în special bărbaţii, doresc adesea stimulări puternice şi caută activităţile riscante. Exemplele tipice include cursele de maşini, zborul, săritura cu parașuta, ski-ul.

Cei care au înclinaţii intelectuale pot citi mai multe cărţi deodată. Un exemplu de acest fel îl constituie o femeie, mamă a trei copii, care şi-a susţinut licenţa în educaţie, doctoratul în psihologie şi a obţinut o diplomă în drept.

Unii dintre aceşti indivizi manifestă tendinţa de a fi inconştienţi faţă de nevoile lor fizice şi emoţionale. Ei pot ignora nevoi de bază, cum ar fi foamea; alţii pot manifesta o toleranţă neobişnuit de scăzută pentru durere sau disconfort.

d) Inhibiţia şi răspunsurile

Impulsivitatea constituie o altă trăsătură definitorie a deficitului de atenţie. Ea devine evidentă în situaţii sociale şi interpersonale şi în luarea deciziilor. Este vorba de o lipsă a inhibiţiei răspunsurilor. Acest tip de control comportamental intră în domeniul neurocognitiv al funcţiilor executive, care sunt mediate de reţelele frontale ale creierului (Barkley, 1990).

În situaţii obişnuite, la aceste persoane nu există nici un interval de timp între ideea de a acţiona şi performanţa în acţiune. Indivizii impulsivi tind să fie nerăbdători şi tolerează greu întârzierile, frustrările şi stresul. Răspunsurile impulsive pot duce la accidente de maşină, răniri fizice, certuri cu membrii familiei.

Există o tendinţă la unii indivizi de a repeta aceleaşi greşeli, fără a părea că învaţă ceva din aceste experienţe.

În luarea deciziilor, adulţii impulsivi adesea nu pot depune efortul necesar pentru a lua în considerare toţi factorii implicaţi sau nu-şi imaginează consecinţele acţiunilor lor. Ei prezintă riscul de a lua decizii pripite, chiar în cazul unor evenimente majore din viaţă.

e) Învăţarea şi memorarea

Problemele de învăţare şi memorare asociate cu deficitul de atenţie reprezintă cazuri speciale ale atenţiei şi concentrării deficitare sau probleme de organizare şi integrare inadecvată, mai degrabă decât un efect amnezic real. Rezultatele sunt incapacităţi de a encoda sau înregistra noi informaţii şi incapacitatea de a evoca părţi sau întreaga informaţie ce a fost stocată.

Persoanele cu deficit de atenţie utilizează deseori o strategie pasivă de encodare; o parte din material nu este niciodată învăţată pentru că are parte doar de o procesare superficială.
Deficitul de atenţie apare şi ca o problemă a reactualizării. Eşecul şcolar poate rezulta din reactualizarea incompletă a informaţiilor la testări.

f) Gândirea abstractă

O altă manifestare cognitivă a deficitului de atenţie este întârzierea în dezvoltarea anumitor forme de gândire abstractă. Deşi în unele cazuri aceasta poate reflecta neatenţia la detalii sau procesarea incompletă a datelor, Pennington (1991) aduce dovezi care susţin existenţa unui subgrup cu un deficit primar al lobului frontal. Performanţele acestui subgrup pot fi stabilite în rezolvarea sarcinilor din *Wisconsin Sort Card Test* sau subtestele din cadrul *WAIS-R*. Aceste aspecte nu implică un QI scăzut, deşi uneori scorurile coeficientului de inteligenţă nu reflectă abilitatea lor reală. Ei pot avea o inteligenţă superioară şi pot chiar excela în rezolvarea de probleme, în special la cele cu un grad înalt de structurare şi consistenţă.

g) Calităţi sociale şi interpersonale

Adulţii şi adolescenţii cu deficit de atenţie sunt frecvent dezavantajaţi în situaţii sociale. Deseori, ei nu cunosc subiectul conversaţiei, nu pot să aprecieze o glumă. Deloc surprinzător, adesea afirmă că se simt "a nu fi în pas" cu toţi ceilalţi şi mulţi preferă să se retragă decât să pară "ciudaţi" din punct de vedere social.
Cei care sunt impulsivi, au dificultăţi în autoreglarea comportamentului; comentariile lor pot părea irelevante sau chiar intruzive.
Indivizii cu o rată înaltă a distractibilităţii manifestă un fenomen numit "cocktail party" : nu se pot concentra într-o discuţie într-o cameră aglomerată, deoarece sunt distraşi de celelalte conversaţii.

În ceea ce priveşte relaţiile sociale ale copiilor ce prezintă simptome ale ADHD cu ceilalţi copii, putem menţiona observaţiile efectuate de dr. W. Pelham şi M. Bender de la Universitatea din Pittsburgh. Autorii au estimat că peste 50% au dificultăţi majore de relaţionare cu ceilalţi copii, sunt mai puţin capabili să coopereze şi au mai puţini prieteni de joacă.

h) Adaptarea emoţională şi stabilitatea dispoziţiei

Problemele de natură cognitivă şi comportamentală – caracteristice deficitului de atenţie – par să se amelioreze doar prin maturizare. Indivizii cu deficit de atenţie învaţă prin experienţe că pentru a supravieţui trebuie să fie atenţi, să îşi impună anumite priorităţi, să ia decizii, să-şi inhibe impulsurile şi să-şi definitiveze planurile.
Deoarece de la o vârstă fragedă au utilizat orice resurse emoţionale şi cognitive pentru a-şi îmbunătăţi performanţele, persoanele cu deficit de atenţie au utilizat strategiile compensatorii, aspect ce serveşte la explicarea manifestărilor de anxietate, pe care mulţi dintre ei le expun. Adaptările învăţate tind să rămână costisitoare sub aspectul efortului şi consumului energetic şi deseori rezidă în stări de stres.
O mare parte a cercetătorilor sunt de acord cu ideea că subiecţii cu ADHD manifestă simptome de depresie şi anxietate, comportament opozant şi sfidător. 2/3 dintre ei manifestă încăpăţânare şi agresivitate. Se enervează rapid şi pot agresa fizic sau verbal alte persoane.

Bibliografie

1. Armstrong, C.L., Hayes, K.M., Martin, R. (2001) – Neurocognitive problems in attention deficit disorder. Alternative concepts and evidence for impairment in inhibition of selective attention. In Annals of the New York Academy of Sciences, vol. 931
2. Barkley, R.A. (1990) – Attention Deficit Hyperactivity disorder : A Handbook for Diagnosis and Treatment, Guilford Press, New-York
3. Barkley, R.A. (1991) – Attention Deficit Hyperactivity disorder : Clinical Workbook, The Guilford Press, New York, SUA
4. Barkley, R.A., Fischer, M., Fletcher, K., Smallish, L. (2001) – Young adult outcome of hyperactive children as a function of severity of childhood conduct problems, Psychiatric status and mental health treatment
5. Faraone, S.V & col. (2000) – Attention – deficit / hyperactivity disorder in adults : an overview. In Biological Psychiatry, vol. 48, nr. 1
6. Leimkuhler, M.E. (1994) – Attention Deficit Disorder in Adults and Adolescents : Cognitive, Behavioral, and Personality Styles. The Psychotherapist`s Guide to Neuropsychiatry, American Psychiatric Press, Inc.
7. McEwan, E.K. (1988) – The Principal`s Guide To Attention Deficit Hyperactivity Disorder. Corwin Press

COMORBIDITATI IN TULBURAREA BIPOLARA – INTRE REPERE DIAGNOSTICE SI PROVOCARI TERAPEUTICE

Livia ŢĂRAN[1], Gabriela BUICU[1], A. NIREŞTEAN[1]
1 – Clinica de Psihiatrie UMF Târgu Mures, UMF Târgu Mureş

Rezumat
Asa cum se stie, Tulburarea bipolara este o afectiune psihiatrica severa si peristenta asociata cu o rata considerabila a comorbiditatii, a morbiditatii si mortalitatii. Intelegerea implicatiilor asocierii altor afectiuni psihiatrice are o relevanta importanta atat in ceea ce priveste evaluarea clinica si luarea unor decizii terapeutice corecte cat si in conducerea cercetarii clinice de finete.
Cuvinte cheie : tulburare bipolara, comorbiditati, abuz de substante, diagnostic

Summary
As already know, Bipolar disorder is a persistent and severe illness associated with a high rate of comorbidities, morbidity and mortality. Understanding implications of comorbidities with other psychiatric disorder is very important for clinical evaluation, for therapeutical decisions and clinical research.

TAB este rareori prezenta fara a mai fi insotita de afectiuni comorbide, abuzul de substante (AS), afectiunile medicale, anxietatea si tulburarile de personalitate sunt frecvente la pacientii bipolari. Conform Organizatiei Mondiale a Sanatatii, ea este a sasea cauza mondiala a unei vieti cu dizabilitati la grupul de varsta cuprins intre 15 si 44 de ani, prevalenta tulburarilor din spectrul bipolar (respectiv TAB I, TAB II, TAB nespecificata, Ciclotimia si alte forme de TB) fiind de 3-6,5%.

In cazul celor mai multe tulburari psihiatrice se cunosc putine despre natura mecanismele fiziologice si psihopatologice din spatele acestora. Si din acest motiv este dificila distingerea in cazul a doua tulburari mentale care apar simultan daca ele sunt intr-adevar boli psihice distincte sau sunt doar expresii diferite ale aceleiasi boli. Sunt mult mai usor de studiat comorbiditatile in cazul bolilor fizice, termenul de boala,spre deosebire de cel de sindrom sau tulburare fiind folosit mai frecvent atunci cand sunt intelese mecanismele fiziopatologice. Diagnosticul de TAB este frecvent complicat de prezenta in plus a consumului de substante, dilemele diagnostice fiind augmentate de faptul ca intoxicatia cu diverse substante poate produce simptome similare cu mania sau hipomania, iar simptomele depresive pot acompania frecvent sevrajul.

Legatura intre TAB si consumul de substante este complexa, pana in prezent fiind propuse mai multe cauze, dar rata crescuta a comorbiditatii este explicata mai ales prin prisma unei vulnerabilitati genetice comune. In plus impulsivitatea crescuta prezenta in cadrul ambelor afectiuni poate contribui la legatura dintre cele doua boli. Desi nu este foarte clar daca o rata a impulsivitatii crescuta la pacientii cu TAB ii predispune pe acestia la consum de substante sau daca impulsivitatea asociata consumului de substante precede TAB, studiile arata ca pacientii cu ambele afectiuni sunt mai impulsivi decat cei cu una singura indiferent despre care dintre ele este vorba. Acest fapt suprapus labilitatii afective a acestor indivizi pot explica comportamentul violent la pacientii bipolari consumatori de alcool, comportament ce poate fi directionat atat catre propria persoana ducand la cresterea tentativelor autolitice cat si asupra altora.

Studii epidemiologice au aratat o rata a consumului de substante la pacientii bipolari care variaza intre 61% pentru TAB I si 48% pentru TAB II, rata evident crescuta fata de consumul de substante la populatia generala care este intre 10-20%. Aceste rata de la pacientii bipolari sunt asemenea mai mari decat la pacientii cu alte afectiuni psihiatrice majore precum schizofrenia (47%), depresia majora unipolara (27%) si tulburari anxioase (24%). Dupa unii autori (Vornik and Brown, Univerity of Texas) 58% dintre pacientii cu TAB tip I si 39% din cei cu TAB II indeplinesc criteriile pentru dependenta si consum de substante pe tot parcursul vietii. Dependenta/abuzul de alcool este cea mai frecventa comorbiditate la pacientii cu TAB urmata fiind apoi de dependenta/abuzul de canabis si cocaina.

Studiile clinice demonstreaza faptul ca pacientii cu diagnostic dual de TB si abuz de substante au o evolutie mai severa a bolii si sunt mai putin responsivi la tratament decat cei fara comorbiditati. Acest fapt se datoreaza in parte si complicatiilor consumului de substante la acesti pacienti care includ: rate crescute de episoade mixte sau episoade cu ciclare rapida, perioada de recuperare indelungata, prevalenta mare a afectiunilor medicale (incluzand hepatopatiile toxice) si o mai mare incidenta a tentativelor autolitice si a suicidului. Tratamentul este complicat in aceste cazuri de

dificultatile diagnosticului si necesitatea abstinentei inaintea tratarii cu succes a tulburarii bipolare.
Sprijinul psihoterapeutic dupa recuperarea episoadelor acute precum si consilierea familiei pot duce la, la dezvoltarea unor abilitati de coping, la o mai buna acceptare a propriei conditii, la o mai buna intelegere a bolii si la imbunatatirea calitatii vietii acestor oameni.
Pacientii bipolari sunt mai predispusi de a avea un diagnostic de Tulburare de Personalitate (TP) decat populatia generala, rata TP fiind semnificativ crescuta la pacientii bipolari consumatori de alcool (52%). Kay si colaboratorii au sugerat faptul ca personalitatea premorbida, in special cea de tip paranoid predispune la consumul de alcool la acesti pacienti. Zanarini si colaboratorii au studiat frecventa diagnosticelor de axa I la pacientii internati care indeplineau criteriile DSM pentru o tulburare de personalitate si au raportat rate crescute ale tulburarii depresive majore, TB tip II, distimie, tulburare de panica, agorafobie, fobie sociala, tulburare obsesiv-compulsiva, PTSD si tulburare anxioasa generalizata la acesti pacienti. Ratele despresiei majore au fost semnificativ statistic crescute la pacientii cu TP evitanta si obsesiv-compulsiva. Una dintre ipotezele posibile care ar putea explica asocierea dintre TAB si TP este aceea ca TP creste posibilitatea aparitiei unui episod depresiv sau maniacal si viceversa. Din aceasta perspectiva o privire mai atenta ar putea distinge daca remisia depresiei poate duce la ameliorarea TP sau invers. Gunderson a urmarit 67 de pacienti cu TP borderline si Tulburare depresiva majora pentru 3 ani si a remarcat faptul ca in 12 cazuri TP s-a corectat inaintea depresiei si in 27 de cazuri TDM s-a remis mai intai.
O mare parte dintre pacientii bipolari sufera de diferite afectiuni din spectrul anxios, tulburarile anxioase (TA) fiind cele mai frecvente diagnostice la pacientii bipolari consumatori de alcool. In mod particular faptul de a avea o TA, in special atacuri de panica a dus la cresterea consumului de cocaina, sedative si substante psihotrope la pacientii bipolari. Asocierea anxietatii la simptomatologia bolii de baza este discutabila, aceasta putand fi privita ca un simptom in cadrul bolii sau poate fi o entitate de sine statatoare de natura episodica sau permanenta.
O legatura demonstrata este cea intre prezenta atacurilor de panica si abuzul de sedative la pacientii bipolari. Intr-un alt studiu aproape 50% dintre participantii diagnosticati cu TAB au indeplinit criteriile pentru o tulburare anxioasa, cea mai frecventa dintre acestea fiind Tulburarea de stress posttraumatic (PTSD). PTSD-ul a fost asociat si cu o rata crescuta a consumului de substante in special cocaina si amfetamina si cu o varsta mai mica a debutului consumului de droguri. Si intr-un alt studiu al lui Sonne
si Brady, PTSD-ul a fost cea mai frecventa tulburare din spectrul anxios prezenta la pacientii bipolari.
La bipolari diagnosticul concomitent de Tulburare anxioasa si Abuz de substante a fost asociat cu o inrautatire a functionalitatii mentale si fizice si scoruri scazute pe scala de functionare globala. Impactul ambelor comorbiditati simultane a fost similar cu cel al comorbiditatii doar cu o tulburare anxioasa indicand faptul ca TA au un rasunet putemic asupra patternului TAB.
TAB ocupa un loc aparte in teritoriul vast al psihiatriei si, desi o psihoza endogena ea constituie unul dintre cele mai serioase capitole de etiopatogenie cunoscute in psihiatrie. Cu toate ca a fost printre primele maladii mentale semnalate inca din antichitate, datorita hotarelor sale insuficient delimitate si a suprapunerii cu alte tablouri psihopatologice ramane mereu un subiect de actualitate, motiv pentru care ea constituie si azi una dintre temele principale ale cercetarii psihiatrice.

Bibliografie

1. American Psychiatric Association, Manual de diagnostic şi statistică a tulburărilor mintale. Editura Asociaţiei Psihiatrilor Liberi din Romania, 2003.
2. Chengappa KN, Levine J, Gershon S, Kupfer DJ. Lifetime prevalence of substance or alcohol abuse and dependence among subjects with bipolar I and II disorders in a voluntary registry. Bipolar Disord 2000; 2:191-195
3. Colle M.,Quetel C., Histoire des maladies mentales. Presses Universitaires de France, 1994
4. Goodwin RD, Stayner DA, Chinman MJ, Wu P, Tebes JK, Davidson L. The relation between anxiety and substance use disorder among individuals with severe affectiv disorders. Compr Psychiatry 2002, 43:245-252
5. Goldberg JF. Bipolar disorder with comorbid substance abuse: diagnosis, prognosis and treatment. J Psychiatr Pract 2001; 7: 109-122
6. Grecu G., Grecu-Gaboş I., Marietta Grecu-Gaboş, Depresia: aspecte istorice, etiopatogenice, clinice şi terapeutico-profilactice. Editura Ardealul, Tg.Mureş, 2000

7. Jung C.G., Psihogeneza bolilor spiritului. Editura Trei, 2005
8. Lieber A., A practitioner overview of the soft bipolar spectrum. http://www.psycom.net/depression.central.lieber.html
9. Mudava S.A., Identitate şi descriere în evoluţia conceptului de tulburare afectivă bipolară. Http:/www.presspro-psihiatru.ro
10. Nirestean A., A Mihai, Depresiile rezistente la tratament actualitati clinico-terapeutice.Editura Mures, Tg Mures, 2003
11. Pamfil E., Ogodescu D., Psihozele. Editura Facla, 1976
12. Romila A., Psihiatrie. Editura Asociaţiei Psihiatrilor Liberi din Romania, 2004
13. Vornik LA, Brown ES, Substance-Abuse Comorbidity in Bipolar disorder: general considerations and treatment approaches.Clinical approaches in Bipolar disorder 2007; 6:3-11
14. Zanarini MC, Borderline personality disorder.Ed. Taylor and Francis Group, USA, 2005

TULBURAREA AFECTIVĂ BIPOLARĂ, ÎNTRE REPERE ISTORICE ŞI CLASIFICĂRI ACTUALE

Livia ŢĂRAN[1], Gabriela BUICU[1], M. ŢĂRAN, F. BUICU[2]
1 – Clinica de Psihiatrie UMF Târgu Mures, 2 – Disciplina de management UMF Târgu Mureş

Summary
Known even since antiquity, Bipolar disorder or Manic-depressive disorder as it used to be called, is always a pipeline subject and it's also very complex, because through the centuries the affective life constantly remained a human preoccupation and its hidden mistery continues to fascinate our inteligence even today. Since antiquity till present one have tried to find the etiology of this psyhical disease and many of the elaborations started from : is this disease a result of the organic, biochimical injury or is it a soul disease ? Now that Psychiatry belongs to Medicine can we use a single criterium to distinguish why it still suffers from a pragmatic and doctrinaire transformation? There sure is a huge variability in the clinic expression of bipolar disorder and even if in the last few years progresses have been made concerning the diagnostic and the treatment, this affection still remains a frequently underdiagnosticated one, leading to a deficient and insufficient therapeutical approach.

Cunoscută încă din antichitate, Tulburarea afectivă bipolară (TAB) sau Psihoza maniaco-depresivă cum era numită anterior, constituie in permanenţă un subiect de actualitate şi de mare complexitate, pentru că viaţa afectivă însăşi a ramas de-a lungul secolelor o constantă preocupare omenească, iar misterul ei ascuns continuă să fascineze şi azi inteligenţa noastră.

Din lumea antică şi până în prezent au fost formulate mai multe ipoteze în încercarea de a gasi etiologia acestei boli psihice, multe demersuri avandu-şi originea în întrebarea: este aceasta afecţiune o manifestare consecutivă unor leziuni organice, biochimice sau este o boală a sufletului? Putem noi oare utiliza un singur criteriu pentru a distinge acum când psihiatria este o ramură a medicinei iar aceasta suferă o transformare pragmatică si doctrinară continuă?

Din perspectiva teoriei umorale a lui Hipocrate, sănătatea în ansamblul ei, işi are originea in echilibrul umorilor – sânge, flegmă, bila galbenă şi bila neagră, iar bolile sunt cauzate de dezechilibrul acestora. După ipoteza aristotelică privin sediul cardiac al sufletului, faptul că Hipocrate stabileşte în creier cauzele şi originea vieţii psihice îl determină şi îi permite să integreze alienaţia mintală într-un sistem global de patologie unitar organică. În şcoala lui s-au descris mania, melancolia, epilepsia (morbus sacer), iar conform descrierilor sale râsul, bucuria, joaca, iar pe de altă parte mâhnirea, tristeţea, nemulţumirea îşi au originea în creier. Astfel se prefigurează bazele materialiste ale ştiinţei psihiatrice de mai târziu.

Asclepiade din Britinia (128-56 îen) dezvoltă conceptul de „alienatio mentis", separând net alienaţia acută febrilă (frenezia) de cea cronică afebrilă (mania) şi, în opinia sa orice boală trebuie pusă în raport cu o stare de încordare sau de relaxare. Celsus identifica mania printre delirurile fără halucinaţii iar melancolia o plasa între bolile cronice generale. Araeteus din Cappadocia, reprezentant al ecletismului medical a aprofundat mecanismul melancoliei, subliniind corelaţiile somato-psihice din cadrul acestei boli. Galen, cel mai mare medic al antichităţii, după Hipocrate, a pus accentul pe teoria temperamentelor (sangvin,flegmatic, coleric şi melancolic) şi a considerat că bolile sufletului sunt consecinţa unei leziuni a creierului, sau prin simpatie a altui organ.

Şi în Biblie găsim descrieri ale unor boli mintale care seamănă prin trăsăturile lor esenţiale cu sindroame psihiatrice clinice din zilele noastre. În I Samuel 1 se vorbeşte despre Hannah care suferea de depresie se pare reactivă la sterilitate şi despre regele Saul care, după descriere, suferea de agitaţie de tip maniacal.

Patologia medievală arabă şi latină este bazată pe distincţia între bolile generale sau febre şi bolile care îşi au sediul într-o anumită parte a corpului, dar important este rolul pe care ei îl acordă creierului, incluzând bolile mintale printre bolile creierului în vecinătatea migrenelor sau a leziunilor craniene. Razi şi Avicenna, medici arabi, credeau în localizarea viscerală a diverselor forme de nebunie mai ales în ficat şi splină. Avicenna imparte bolile psihice în trei grupe: apostemele sau inflamaţiile unei părţi a creierului precum frenezia sau letargia; afecţiuni care antrenează o perturbare a simţurilor şi a facultăţilor mintale care cuprind alienarea spiritului sau confuzia raţiunii, stupiditatea sau scăderea raţiunii, coruperea memoriei, apoi mania, melancolia, licantropia şi dragostea şi afecţiuni care antrenează o perturbare a mişcării precum vertijul, epilepsia sau apoplexia.

În secolul XIII Bartolomeu Englezul descria mania ca pe un fel de nebunie pe care medicii o numesc „amentia", şi spunea despre ea că este o „infecţie a cămăruţei din spatele frunţii care face rău

imaginaţiei aşa cum melancolia e o infecţie a cămăruţei mijlocii a creierului care face rău raţiunii".

În Evul Mediu TAB a fost atribuită ca toate bolile psihice diavolului, mania fiind socotită urmarea vânzării sufletului către diavol care îl conduce pe om spre păcat şi distracţie, iar melancolia reprezenta plata păcatelor şi a acestor greşeli. Chiar daca explicaţiile medicale ale vremii fac apel la fiziologie, medicii medievali păstrau o notă de misticism în exprimarea lor, folosind în loc de manie termenul „demonium".

Pentru medicii secolului XVIII mania era o nebunie universală acompaniată de furor, de îndrăzneală şi impetuozitate. Ea putea fi şi simptomatică precum delirul magic observat la indieni după consumul de opiu sau marihuana sau la pacienţii cu febră. Mania era împărţită în trei grupe: mania mentală, produsă de afecţiunile sufletului (tristeţe, dragoste, furie); mania corporală, rezultat al unui viciu al corpului, otrăvire a umorilor, dureri; şi mania obscură fără un motiv aparent.

Legătura între melancolie şi bucuria excesivă a fost făcută în secolul XIX de către Falret şi Baillarger. Primul a descris ciclicitatea bolii numind-o „la folie circulaire", iar cel de-al doilea a considerat-o o singură boală cu două faze „ la folie a double forme", motiv pentru care boala mai era cunoscută ca şi „maladie de Falret et Baillarger".

În 1899 Kraepelin a descris înrudirea dintre manie şi depresie ca şi Psihoză maniaco-depresivă, înrudire mergând până la identitatea rădăcinii lor reprezentată de imensa şi enigmatica lume a afectivităţii. El a sustinut originea endogenă a acestei afecţiuni alături de „dementia precox", schizofrenia de astazi. La începutul secolului XIX, CG Jung combate teoriile materialiste conform cărora tulburările psihice ar fi cauzate de o afectare a creierului şi afirmă avangardist ca psihozele apar şi în cadrul anumitor tulburări funcţionale şi chiar şi la oamenii normali.

În 1922 Kretchmer, influentat de Bleuler împarte indivizii în două clase: schizotimi şi ciclotimi, cărora le corespundeau două constituţii psihopatice: schizoidă şi cicloidă, deja morbide, ce stăteau la baza celor două mari psihoze: schizofrenia şi psihoza maniaco-depresivă. În pofida unor opinii divergente ulterioare care au fragmentat nozografia kraepeliana şi conceptul unitar de TAB, aceasta şi-a menţinut valabilitatea peste ani.Autorii primului manual american DSM I au propus diferenţierea între depresia majoră şi boala maniaco-depresivă, acest lucru evoluând în ediţiile următoare în dihotomia unipolar-bipolar. În anii '70 Fieve şi Dunner au făcut discriminarea bipolar I şi II, iar Klerman a fost primul care a postulat subtiparea viitoare a tulburarilor bipolare în 1981. Clasificarea Klerman poate fi rezumată astfel:

- Bipolar I: Manie şi depresie
- Bipolar II: Hipomanie şi depresie
- Bipolar III: Tulburare ciclotimică
- Bipolar IV: Hipomania sau mania indusă de antidepresive
- Bipolar V: Depresia la pacienţii cu istoric familial de TAB
- Bipolar VI: Mania fără depresie (mania unipoalară)

În zilele noastre liderul conceptual în domeniul TAB , Hagop Akiskal , cercetător renumit şi observator clinic renumit consideră că pendulul clasificărilor nozologice se îndreaptă înapoi către conceptul unitar original al continuumului lui Kraepelin. Concepţia lui asupra subtipurilor bipolare diferă de cea a lui Klerman , iar clasificarea lui arată astfel:

- Bipolar I: Manie
- Bipolar I ½ : Depresie cu hipomanie de fond
- Bipolar II: Depresie cu episoade de hipomanie
- Bipolar II ½: Ciclotimia
- Bipolar III: Hipomania indusă de antidepresive
- Bipolar III ½: Hipomanie şi/sau depresie asociată cu abuz de substanţe
- Bipolar IV: Depresie asociată cu temperament hipertimic

Subtipurile V şi VI nu au fost caracterizate încă, dar vor include probabil tulburări afective comorbide cu diferite tulburări din spectrul anxios de natură episodică.

După DSM IV – TR tulburările bipolare sunt divizate actualmente în patru subtipuri: bipolar I, bipolar II, ciclotimia şi tulburări bipolare nespecifice. Aceste subtipuri acoperă un spectru larg de severităţi, frecvenţe şi durate ale simptomelor depresive şi maniacale. Diagnosticul diferenţial între ele şi alte boli cu simptome similare rămâne fundamentul tratamentului TAB.

Există cu siguranţă o mare variabilitate în expresia clinică a tulburări bipolare şi cu toate că în ultimii ani au fost făcute progrese în diagnosticul şi tratamentul acestei afecţiuni ea rămâne frecvent subdiagnosticată, acest lucru ducând la o abordare terapeutica inconsistentă sau insuficientă.În decursul evolutiei conceptuale a tulburării bipolare, melancolia şi mania au devenit în gândirea clinică entităţi corelate cu deosebirea că „dacă maniacalul

sare în eternitatea posibilului, melancolicul este încremenit în eternitatea trecutului" (Henry Ey).

Bibliografie:

1. American Psychiatric Association, Manual de diagnostic şi statistică a tulburărilor mintale. Editura Asociaţiei Psihiatrilor Liberi din Romania, 2003.
2. Grecu G., Grecu-Gaboş I., Marietta Grecu-Gaboş, Depresia: aspecte istorice, etiopatogenice, clinice şi terapeutico-profilactice. Editura Ardealul, Tg.Mureş, 2000
3. Jung C.G., Psihogeneza bolilor spiritului. Editura Trei, 2005
4. Lieber A., A practitioner overview of the soft bipolar spectrum. http://www.psycom.net/depression.central.lieber.html
5. Mudava S.A., Identitate şi descriere în evoluţia conceptului de tulburare afectivă bipolară. http:/www.presspro-psihiatru.ro
6. Pamfil E., Ogodescu D., Psihozele. Editura Facla, 1976
7. Romila A., Psihiatrie. Editura Asociaţiei Psihiatrilor Liberi din Romania, 2004

ENDOCARDITĂ FUNGICĂ DE VALVĂ MITRALĂ - PREZENTARE DE CAZ

Brînduşa ŢILEA[1], Carmen CHIRIAC[1], I.ŢILEA[2], H. SUCIU[3]
1. Clinica Boli Infecţioase I, UMF Târgu Mureş, 2. Clinica Medicală III - Compartiment Cardiologie, UMF Târgu Mureş, 3. Clinica Chirurgie Cardiovasculară, UMF Târgu Mureş, IBCvT Târgu Mureş

Rezumat
Endocardita infecţioasă (EI) reprezintă o boală inflamatorie şi proliferativă a endocardului care afectează predominant aparatul valvular. Evoluţia tehnicilor microbiologice a permis izolarea de noi germeni. Etiologia fungică este destul de neaşteptată şi mai puţin frecventă atunci când EI apare pe valve native dar are cel mai sumbru prognostic.
Prezentăm un caz de endocardită fungică a valvei mitrale native la un pacient aparent fără factori de risc cu un sindrom infecţios cu debut de cca. 18 - 20 de zile anterior internării. Investigaţiile paraclinice au evidenţiat hemoculturi pozitive pentru Candida albicans, iar ecocardiografia transtoracică a relevat o formaţiune oscilantă localizată la nivelul valvulei mitrale posterioare.
Evoluţia sub tratament antifungic conform antifungigramei a fost lent favorabilă, după stabilizarea hemodinamică pacientul fiind protezat mecanic valvular mitral. Examenul histopatologic din piesa de exereză a confirmat diagnosticul.
Endocardita fungică reprezintă o entitate patologică asociată cu o mortalitate ridicată; când în etiologia unei endocardite se suspectează implicarea micotică considerăm necesară introducerea rapidă a terapiei antifungice, respectiv înlocuirea în timp util a valvei afectate şi ţesutului adiacent cu o proteză mecanică valvulară.
Cuvinte cheie: endocardită infecţioasă, etiologie fungică, diagnostic, tratament medical şi chirurgical.

Summary
Infective endocarditis (IE) is an inflammatory and proliferative disease of the endocardium that mainly affects valvular structures. Scientific advances of microbiological techniques allow isolating new germs. Fungal aetiology is uncommon and appears less frequently when vegetation appears on native valves.
We present a case of nativemitral valve fungal endocarditis (FE) in a patient with no apparent risk factors with a history of infectious syndrome started 18 -20 days before admission. Laboratory findings revealed blood cultures positive for Candida albicans and transthoracic echocardiography revealed an oscillating mass over posterior mitral leaflet.
During adequate antifungal therapy, case evolution was slowly favourable; when haemodynamic status was stable the patient underwent mitral valve replacement. Pathologic exam confirmed diagnosis.
Fungal endocarditis is a serious disease associated with a high mortality and whenever the diagnosis is suspected, antifungal therapy must be started and appropriate surgery (prosthetic valve replacement) should be considered.
Key words: infective endocarditis, fungal aetiology, diagnosis, medical and surgical treatment.

Endocardita infecţioasă (EI) reprezintă o boală inflamatorie şi proliferativă a endocardului care afectează predominant aparatul valvular, produsă de către o varietate de patogeni. În ciuda tuturor progreselor înregistrate în managementul bolilor infecţioase şi a patologiei cardiovasculare, incidenţa EI se menţine constantă comparativ cu era preantibiotică, fiind de 14-31cazuri /1milion persoane/an (1, 3, 7, 9). În ultimii ani s-a renunţat la clasificarea anterioară a EI în subacută, acută sau cronică, aceasta putând fi clasificată - recomandările Societăţii Europene de Cardiologie (1) în funcţie de:

- activitate: activă şi vindecată
- recurenţă: recurentă sau persistentă - dacă simptomele reapar în mai puţin de un an după eradicare respectiv dacă aceasta nu s-a putut realiza (8)
- acurateţea diagnosticului: certă sau probabilă
- circumstanţe speciale: pe protezele valvulare (precoce/tardivă), cauzată de sondele de pace-maker şi la pacienţi consumatori de droguri intravenoase
- după zona afectată: mitrală, aortică, tricuspidă, pulmonară, partea dreaptă sau stângă a inimii
- după agentul cauzal: bacteriană, fungică, etc.

Profilul **epidemiologic** al EI a suferit unele modificări în ultimii ani. Cunoscută în trecut ca o boală ce afecta adulţii tineri cu valvulopatie reumatismală, EI afectează astăzi pacienţi mai vârstnici, necunoscuţi cu boală valvulară, ca rezultat posibil al amplorii procedurilor invazive diagnostice.
Factorii de risc implicaţi în apariţia EI sunt:

- valvulopatie congenitală sau dobândită (inclusiv bicuspidie aortică şi/sau prolaps de valvă mitrală)

- prezenţa protezelor valvulare
- endocardite în antecedente
- imunosupresie (de ex. după transplant de organ)
- cardiomiopatia hipertrofică obstructivă
- defect de sept ventricular
- cardiopatie congenitală cianogenă
- leziuni de shunt (congenital sau chirurgical cu excepţia DSA tip ostium secundum)
- coarctaţia de aortă

Agenţii patogeni. Orice microorganism patogen este, teoretic apt să producă o EI. În 90% din cazuri intervin bacteriile, fungii 2-6% din cazuri, Rickettsia şi Chlamydia. Agenţii fungici cei mai implicaţi în etiologia EI sunt: **Candida albicans,** speciile de **Candida non-albicans, Torulopsis glabrata** şi speciile de **Aspergillus.** Endocardita fungică apare în situaţii speciale, factorii predispozanţi majori fiind intervenţiile chirurgicale cardiovasculare de înlocuire valvulară şi consumul de droguri cu administrare intravenoasă. Cei mai frecvenţi fungi implicaţi în endocardita pe proteză valvulară sunt: Candida albicans, speciile Aspergillus şi speciile de Candida non-albicans, în timp ce EI fungică la consumatorii de droguri este cel mai adesea produsă de speciile Candida non-albicans, în special Candida parapsilosis. EI fungică ce apare în urma tratamentului antimicrobian parenteral prelungit se datorează predominant Candidei albicans şi Torulopsis glabrata. Pacienţii cu imunodepresie severă dezvoltă ocazional EI în care sunt incriminate speciile de Candida, Aspergillus sau de fungi-micelli oportuniste (1, 3,5).

Diagnosticul cert al EI se sprijină pe două elemente: existenţa de hemoculturi pozitive şi evidenţierea vegetaţiilor cu ajutorul ecocardiografiei. Ecocardiografia transtoracică (TTE), reprezintă o tehnică imagistică corectă, cu o sensibilitate de 60%, observaţiile obţinute fiind esenţiale în managementul bolii. Ecocardiografia transesofagiană (TEE) are o sensibilitate superioară(90-95%) comparativ cu TTE în diagnosticarea vegetaţiilor, complicaţiilor distructive şi a abceselor ce apar în EI. TEE reprezintă tehnica de elecţie în monitorizarea pacienţilor protezaţi valvular mecanic (5,6)

Important pentru diagnosticul EI sunt criteriile Duke (1, 10):

Diagnostic "cert": stabilit de morfopatolog (dovezi histologice active într-o leziune endocardică) sau identificarea de microorganisme într-o vegetaţie sau în abces) sau clinic: două criterii majore sau unul major şi trei minore sau cinci criterii minore.

- **criterii majore**: hemocultură pozitivă (>1) sau patogeni tipici; vegetaţii, abcese sau dehiscenţe ale protezelor valvulare vizibile ecografic; noi regurgitări valvulare;
- **criterii minore**: predispoziţie la boli cardiace sau folosirea de droguri intravenoase, febră peste 38°C, evenimente embolice, semne embolice/ imunologice (hemoragii conjunctivale, leziuni Janeway, noduli Osler, pete Roth, etc.), serologie care reflectă EI, hemoculturi pozitive care nu susţin EI.

Diagnostic posibil: nici cert, nici respins.

Diagnostic respins: diagnostice alternative ferme pentru simptome sugestive ale EI, dispariţia simptomelor la mai puţin de 4 zile de tratament antibiotic, nici o dovadă patologică de EI la intervenţie chirurgicală sau la autopsie.

Nu există un marker de laborator specific pentru EI. Anomaliile de laborator includ: leucocitoză cu granulocitoză, deviere la stânga (sau leucopenie, mai ales în sepsis), elevare: viteza de sedimentare a hematiilor, proteina C reactivă şi a nivelului de gamaglobuline; anemie feriprivă, prezenţa de complexe imune circulante, factorul reumatoid, hematuria şi proteinuria. Cel mai important test de laborator însă este hemocultura. EI provoacă de regulă o bacteriemie, fungemie continuă, astfel încât hemoculturile sunt sensibile la detecţia agentului etiologic (1, 2,5).

Tratamentul endocarditei fungice este controversat (1, 2, 5, 9). Momentan cea mai acceptată strategie terapeutică în infecţia cu Candida albicans este administrarea de Amfotericină B (0,5-1mg/kg/zi i.v.) cu sau fără 5-Flucytosine (100-150mg/kg/zi p.o.) pentru o perioadă de 6 săptămâni, urmată de administrarea orală de Fluconazol 400mg/zi i.v., 200mg/zi p.o. pe o perioadă de luni de zile (6 luni). În EI cu Aspergillus se recomandă utilizarea de Caspofungin (70mg i.v.; 50mg i.v.) sau Voriconazol (4-6mg/kg i.v.) pe o perioadă de minim 6 săptămâni.

Prezentare de caz

Prezentăm cazul unui pacient în vîrstă de 60 ani, de sex masculin, pensionar, din mediu urban. Afirmativ fără antecedente cardiovasculare acute/cronice sau altă patologie cronică. Se internează (aprilie 2005) în Clinica Medicală III - Compartiment Cardiologie Târgu Mureş pentru următoarele acuze subiective: febră (cu 18 zile anterior internării), fatigabilitate, dispnee de efort, durere toracică atipică cu agravare progresivă în zilele premergătoare internării, polakiurie, disurie. De menţionat faptul că pacientul a urmat la

domiciliu un tratament antibiotic recomandat de medicul de familie cu Ciprofloxacin tablete, pe o perioadă de 10 zile pentru suspiciunea unei infecţii de tract urinar, neconfirmată.

Obiectiv la internare: pacient normostenic, poziţie forţată, palid, suferind, cu tegumente curate, calde, transpirate, t = 38,2°C, sclere subicterice, limbă saburală, depozite albicioase aderente, faringe difuz hiperemic. Pulmonar prezenta dispnee moderată, ortopnee, tuse seacă, raluri de stază bazal bilateral. La examenul obiectiv cardiovascular: tahicardie (AV = 90/min), zgomot I diminuat la focarul mitral, suflu holosistolic de regurgitare gr. III/6 cu iradiere axilară stângă, suflu diastolic mitral, TA = 145/95 mmHg iar la palparea abdomenului-hepatosplenomegalie moderată.

Investigaţii paraclinice la internare evidenţiau următoarele: VSH: 84 mm/1h, L: 19.000/mm^3, Hgb: 9g%, frotiu periferic: S: 80% , Ly:15%, Mo:2%, PCR: 600mg/dl, fibrinogen: 640 mg/l, creatinină: 0,72mg%, uree: 60mg%, ALAT: 52U/L, ASAT: 48 U/L, FA: 280U/L, BiT: 1,4mg%. S-au recoltat 4 hemoculturi pe medii aerobe, anaerobe şi pentru fungi. Electrocardiograma a evidenţiat ritm sinusal, tahicardie sinusală (AV:90bpm), AQRS intermediar, fără modificări în repaus; radiografia pulmonară relevă o siluetă cardiacă fără modificări, stază hilară şi bazală. Ecocardiografia transtoracică şi transesofagiană au evidenţiat o masă hiperecogenă, voluminoasă, oscilantă localizată la nivelul valvulei mitrale posterioare, cu dimensiuni de circa 15x10mm. Examinarea ecografică a abdomenului a relevant: lob stâng hepatic:16 cm, lob drept hepatic:15 cm, hiperecogen, splină cu diametru longitudinal de 13 cm, fără alte modificări.

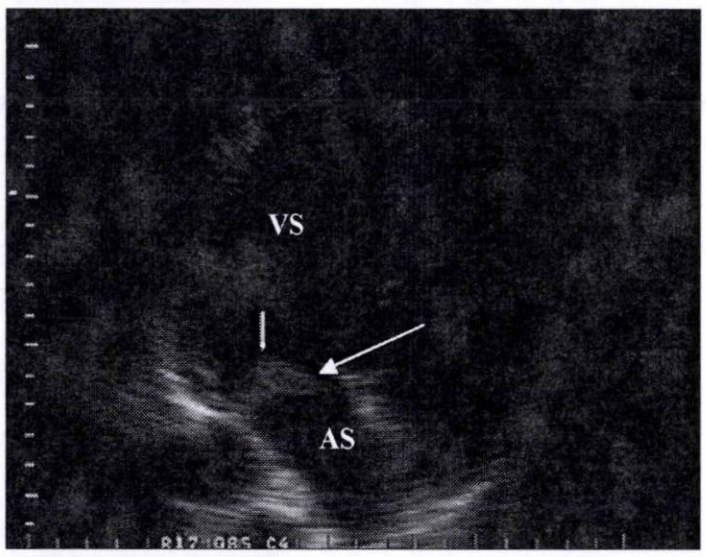


Figura nr. 1 – Vegetaţie valva mitrală posterioară (sistolă)

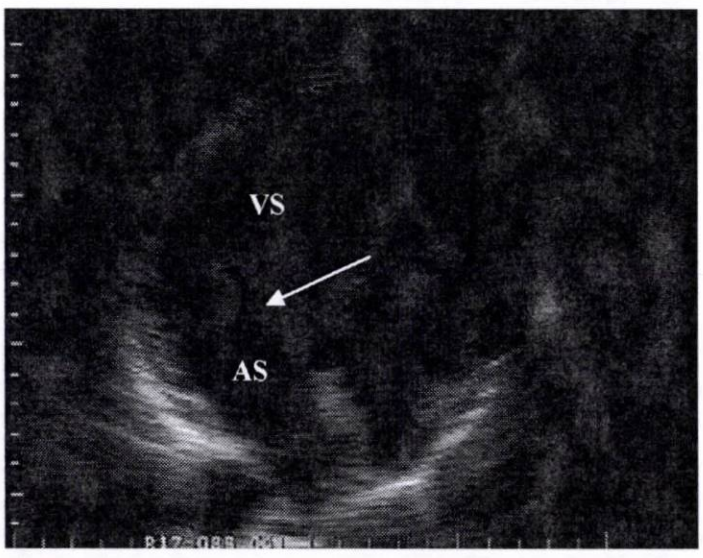


Figura nr. 2 – Vegetaţie valva mitrală posterioară (diastolă)

Pacientul se internează cu următorul diagnostic: endocardită infecţioasă acută de etiologie neprecizată, insuficienţă mitrală valvulară secundară, hipertensiune arterială esenţială stadiul I, insuficienţă ventriculară stângă NYHA II, candidoză orală, pneumonie interstiţială, hepatopatie cronică de etiologie neprecizată.

Se instituie tratament antibacterian cu: ***Penicilina G***: 3x4MU/zi i.v. (7 zile), ***Vancomicină***: 2x1g/zi i.v. (7 zile), ***Diclofenac***: 2x100mg/zi PO, ***Ketoconazol***: 150mg/zi p.o. (5 zile), antitermice, simptomatice cu evoluţie staţionară, cu persistenţa febrei 38°C în primele 5 zile de la internare.

Hemocultura (sistem VITEK) s-a pozitivat pentru Candida albicans în a 5-a zi de la internare.

Antifungigrama: tulpină sensibilă la Amfotericină B, Ketoconazol, Caspofungin. Conform antifungigramei se instituie tratament cu ***Amfotericină B*** 3mg/kg/zi i.v., 16 zile (din ziua a 6-a de internare), ***Ceftriaxon*** 2x2g i.v./zi 16 zile (din ziua a 6-a de internare) constatându-se remiterea sindromului infecţios la 4 zile după iniţierea terapiei antifungice etiologice.

Pacientul a beneficiat de reevaluare clinică zilnică, monitorizare ecocardiografică şi biologică la 7, 10, 14 zile, dar dezvoltă o insuficienţă mitrală severă (pacientul fiind stabil clinic şi hemodinamic) motiv pentru care se decide intervenţia chirurgicală în a 18-a zi de la internare de către un consiliu format din cardiolog, infecţionist, chirurg cardiovascular datorită afectării valvulare severe şi a pericolului embolic major. Intraoperator se constată: o valvă mitrală posterioară (VMP) distrusă aproape în totalitate, masă pediculată, friabilă cu dimensiuni de 16x9mm, valva mitrală anterioară (VMA) prezintă o structură mixomatoasă, afectată parţial, cordaje rupte. Se optează pentru protezare valvulară mecanică cu proteză SORIN Bileaflet (SB) 25.

Examenul histopatologic efectuat din piesa de exereză confirmă EI cu Candida albicans, cu afectare de cordaje tendinoase, însă fără implicarea VMA.

Postoperator pacientul a evoluat favorabil, s-a continuat tratamentul cu ***Ceftriaxon*** 2x2 g/zi i.v. 5 zile, ***Amfotericină B*** 3mg/kg/zi i.v. 5 zile, ulterior ***Ketoconazol*** 2x200 mg/zi i.v. 14 zile, urmat de 200 mg/zi p.o. 30 de zile zilnic, continuat cu regim 3/7 încă 60 de zile, anticoagulare eficientă cu ***Acenocumarol*** (INR: 2,9-3,2), antiagregare plachetară ***Aspenter*** 150 mg/zi.

Pacientul s-a externat la 62 de zile de la internare cu stare generală bună, afebril, fără acuze subiective cu următoarele recomandări: control clinic iniţial săptămânal, în prima lună, ulterior la 3, 6 luni, control INR iniţial săptămânal, ulterior lunar, control ecocardiografic la 1, 3, 6 luni care evidenţiază proteză normofuncţională, fără lichid în pericard.

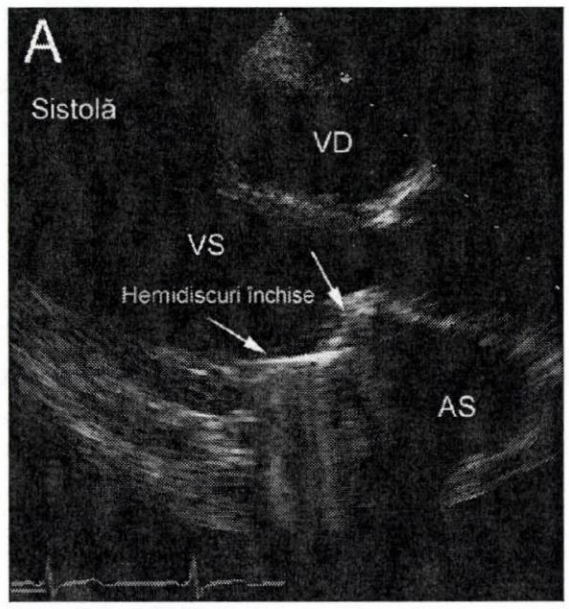


Figura nr. 3 – Control TTE la 1 lună de la externare, proteză SB25 cu funcţionalitate normală

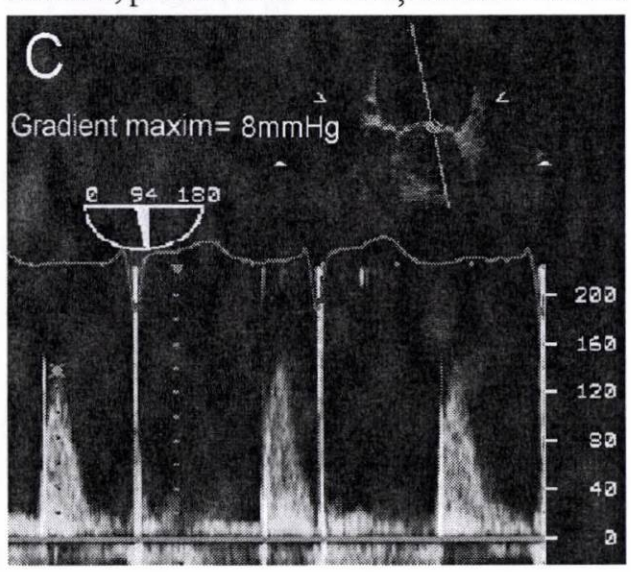


Figura nr. 4 – Control TEE la 1 lună de la externare, proteză SB25 normofuncţională, gradient maxim 8 mmHg (normal pentru tipul de proteză)

Discuţii

Bolile degenerative valvulare constituie un factor predispozant în producerea EI la vârstnici.

Bacteriile sunt în general responsabile în producerea EI; totuşi incidenţa endocarditelor produse de fungi a crescut în ultimele decenii. Candida albicans şi Aspergillus spp. sunt cei mai frecvenţi agenţi patogeni izolaţi. Endocardita produsă de Candida albicans are o incidenţă scăzută, dar cu o evoluţie deosebit de severă şi un prognostic rezervat. Endocardita fungică în mod tipic generează vegetaţii voluminoase care pot produce frecvent embolii periferice (33-83%). Distrucţia tisulară ca urmare a infecţiei poate fi

limitată la cuspele valvulare sau poate să depăşească valvele, afectând cordajele tendinoase, muşchii papilari, provocând insuficienţă valvulară care conduce la insuficienţă cardiacă acută progresivă. În ciuda progreselor terapeutice medicale, tratamentul chirurgical este cel mai recomandat datorită faptului că terapia antifungică în EI produsă de speciile de Candida sau de alţi fungi este de obicei insuficientă. Momentul optim intervenţiei chirurgicale este în general înaintea deteriorării hemodinamice severe sau a expansiunii infecţiei la ţesutul perivalvular. Nu există dovezi categorice care să demonstreze că recurgerea la chirurgia de urgenţă la pacienţii cu infecţie progresivă sau deteriorare hemodinamică îmbunătăţeşte rezultatele.

În cazul prezentat, valva mitrală a fost cea afectată iar intervenţia chirurgicală de urgenţă a fost necesară din cauza progresiei insuficienţei cardiace; totuşi prezenţa endocarditei fungice cu vegetaţii voluminoase constituie un motiv suficient pentru recurgerea la intervenţie chirurgicală.

Endocardita infecţioasă (EI) reprezintă o boală inflamatorie şi proliferativă a endocardului care afectează predominant aparatul valvular. Evoluţia tehnicilor microbiologice a permis izolarea de noi germeni. Etiologia fungică este destul de neaşteptată şi mai puţin frecventă atunci când EI apare pe valve native dar are cel mai sumbru prognostic.

Prezentăm un caz de endocardită fungică a valvei mitrale native la un pacient aparent fără factori de risc cu un sindrom infecţios cu debut de cca. 18 - 20 de zile anterior internării. Investigaţiile paraclinice au evidenţiat hemoculturi pozitive pentru Candida albicans, iar ecocardiografia transtoracică a relevat o formaţiune oscilantă localizată la nivelul valvulei mitrale posterioare.

Evoluţia sub tratament antifungic conform antifungigramei a fost lent favorabilă, după stabilizarea hemodinamică pacientul fiind protezat mecanic valvular mitral. Examenul histopatologic din piesa de exereză a confirmat diagnosticul.

Concluzii: endocardita fungică reprezintă o entitate patologică asociată cu o mortalitate ridicată; când în etiologia unei endocardite se suspectează implicarea micotică considerăm necesară introducerea rapidă a terapiei antifungice, respectiv înlocuirea în timp util a valvei afectate şi ţesutului adiacent cu o proteză mecanică valvulară.

Cuvinte cheie: endocardită infecţioasă, etiologie fungică, diagnostic, tratament medical şi chirurgical.

În concluzie endocardita infecţioasă fungică:

- este o afecţiune severă, cu simptome nespecifice, având mortalitate ridicată;
- cu Candida albicans are un prognostic rezervat în situaţia în care nu se respectă momentul optim pentru intervenţia chirurgicală;
- apare la pacienţi cu factori predispozanţi (la cazul prezentat verosimil o degenerescenţă mixomatoasă a valvei mitrale, nediagnosticată anterior);
- are o morbiditate semnificativă cu multiple evenimente embolice, afectare perivalvulară, regurgitare valvulară şi insuficienţă cardiacă. Tratamentul agresiv cu Amfotericină B, debridarea radicală a tuturor ţesuturilor, înlocuirea valvulară, utilizarea cronică de agenţi antifungici sunt cele mai acceptate strategii terapeutice.

Bibliografie

1. Camm AJ, Luscher TF, Serruys PW - The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine *Blackwell publishing*, 2006; 22: 671-683
2. Horstkotte D, Follath F, Gutschik E et al - Task Force Members on Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology. Guidelines on prevention, diagnosis and treatment of infective endocarditis executive summary; the task force on infective endocarditis of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2004; 25: 267-276
3. Hoen B, Alla F, Selton-Suty C et al - For the Association pour l´Etude et la Prevention de l´Endocardite Infectieuse Study Group. Changing profile of infective endocarditis. Results of a 1-year survey in France. *JAMA* 2002; 288: 75-81
4. Sanfilippo AJ, Picard MH, Newell JB et al - Ecocardiographic assessment of patients with infectious endocarditis: prediction of risk for complications. *J Am Coll Cardiol* 1991; 18:1191-1199
5. Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E - Braunwald's Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine, 7th Edition, *Elsevier Saunders* 2005:
6. Feigenbaum H, Armstrong WF, Ryan T - Feigenbaum´s Echocardiography, 6th Edition, *Lippincott Williams & Wilkins*, 2005; 13: 375-398
7. Cabell CH, Jollis JG, Peterson GE et al - Changing patient characteristics and the effect

on mortality in endocarditis. *Arch Intern Med* 2002; 162: 90-94;

8. Renzulli A, Carozza A, Romano G et al - Recurrent infective endocarditis: a multivariate analysis of 21-years of experience. *Ann Thorac Surg* 2001; 72: 39-43;
9. Vivas C - Endocarditis caused by Aspergillus niger: case report. *Clin Infect Dis* 1998; 27: 1322-1323;
10. Li JS, Sexton DJ, Mick N et al - Proposed modifications to the Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis. *Clin Infect Dis* 2000; 30: 633-638;

MANAGEMENTUL MEDICAL AL FEOCROMOCITOMULUI

Brânduşa ŢILEA[1], I. ŢILEA[2], L. COZLEA[2], Carmen CHIRIAC[1]
1 – Clinica Boli Infecţioase I, UMF Tg. Mureş, 2 – Clinica Medicală III, UMF Tg. Mureş

Introducere

Hipertensiunea arterială este o afecţiune frecvent întâlnită în practica medicală, peste 20% din populaţia Statelor Unite fiind afectată de această maladie. Majoritatea cazurilor de hipertensiune arterială este diagnosticată ca fiind primară sau esenţială (39 cit. de 5). Hipertensiunea arterială secundară reprezintă circa 10% din totalul cazurilor de hipertensiune, cuprinzând totuşi un număr mare de pacienţi putând fi tratată şi etiologic.

Etiologia hipertensiunii arteriale secundare poate fi divizată generic în două grupe mari: de cauză renală *(afectare renală parenchimatoasă* - glomerulonefrită cronică sau pielonefrite cronice, boală polichistică renală, boli de colagen cu determinare renală, nefropatie diabetică, TBC renal uropatii obstructive, etc. sau *renovasculară* - displazie fibromusculară a arterei renale, stenoză aterosclerotică a arterei renale, etc, *tumori secretante de renină, hipertensiune arterială renoprivă*) respectiv de cauză endocrină (feocromocitm, sindrom Cushing, aldosteronism primar - boală Conn, hipertiroidism, mixedem, acromegalie), fără a mai introduce aici alte etiologii discutate în tratatele clasice de cardiologie (insuficienţa aortică, sindroame hiperkinetice, coarctaţie de aortă, fistule arteriovenoase, bloc atrioventricular de grad înalt, tumori intracraniene, poliomelită, sindrom Guillain-Barre, aport excesiv de alcool, utilizarea de contraceptive orale, medicaţie simpatomimetică, corticosteroizi, ciclosporină, eritropoietină, cocaină, etc).

Unele cazuri de hipertensiune arterială secundară pot fi uşor diagnosticate de un clinician avizat, ele având semne şi simptome specifice (feocromocitom sau sindrom Cushing), în altele etiologia secundară a hipertensiunii putând fi suspectată în faţa unor valori ale tensiunii arteriale refractare la tratamentul hipertensiv. Vârsta şi sexul pacienţilor hipertensivi pot oferi informaţii valoroase pentru diagnosticul cauzelor secundare de hipertensiune arterială, displazia fibromusculară a arterelor renale şi sindromul Cushing fiind frecvent întâlnite la femeile tinere.

Scurt istoric

Glandele suprarenale au fost descrise pentru prima dată magistral în urmă cu aproape 450 de ani de către Bartholomeo Eustachius (13 cit. de 23). La scurt timp, au fost identificate cele două părţi distincte ale suprarenalei - medulara şi corticala. Cu toate acestea, funcţionalitatea glandelor suprarenale nu a fost definită până în 1855, când Thomas Addison a descris 11 cazuri de „boală Addison" după examinarea clinică şi morfopatologică acestea fiind publicate în „On the Constitutional and Local Effects of Disease of the Supra-Renal Capsules" la Londra. Ulterior, Brown-Sequard demonstrează prin experimente efectuate pe câini, pisici, cobai că suprarenalele sunt „organe esenţiale pentru viaţă" prin efectuarea de adrenalectomii selective.

Implicarea hipofizei în controlul funcţiei suprarenaliene a fost demonstrată în anii 1920 şi ea este legată de izolarea în 1943 a hormonului adenocorticotrop (ACTH) (24). Controlul nervos al secreţiei hipofizare de ACTH prin CRH (corticotropin-releasing hormone) a fost evidenţiat de Harris şi colab. în 1940 (19) dar abia în 1981 Vale a reuşit descrierea şi sintetizarea acestui hormon (37).

Anatomie

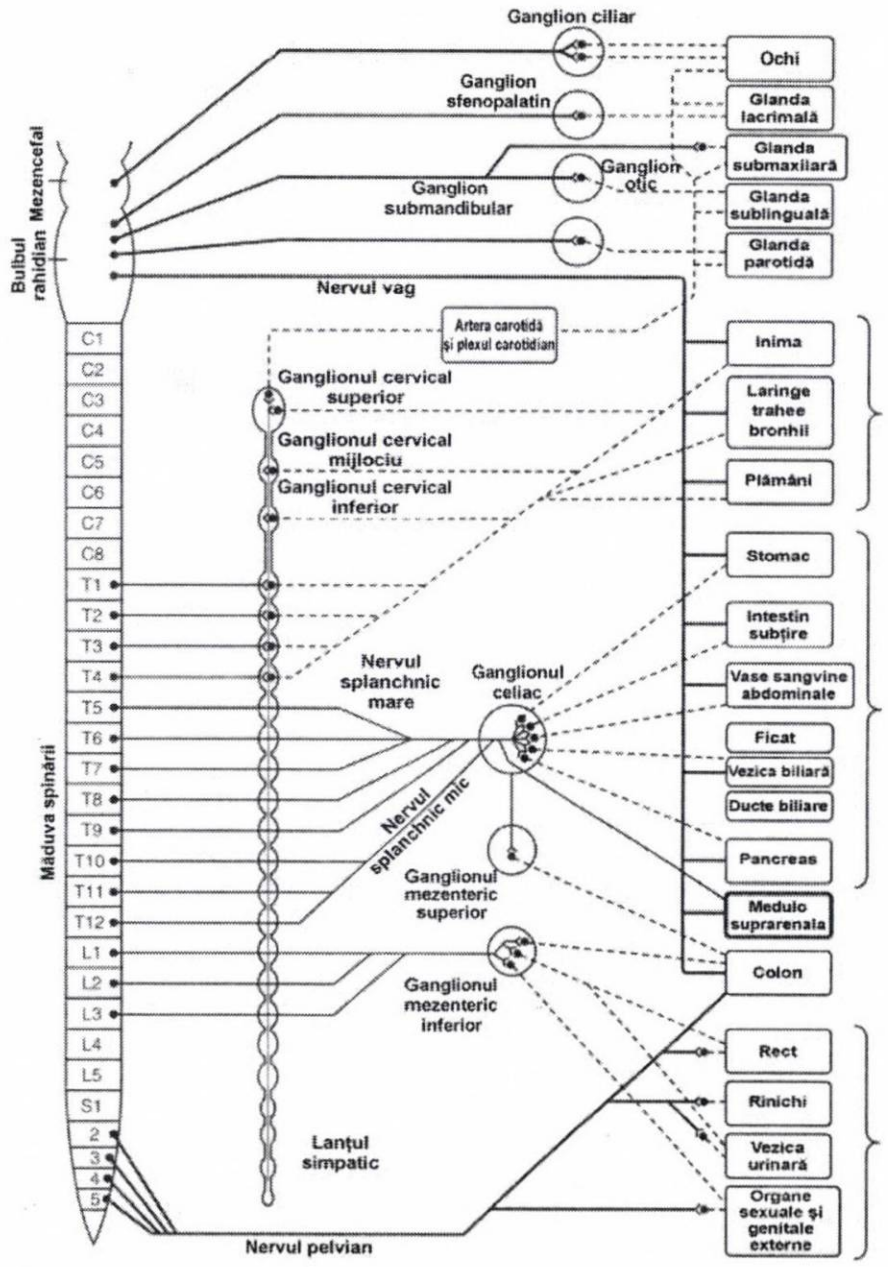
Glandele suprarenale derivă din celulele mezenchimale ataşate cavităţii celomice adiacente crestei urogenitale. Ele sunt evidente încă din săptămâna 6-8 de viaţă intrauterină şi cresc rapid în dimensiune astfel încât în perioada 18-20 de săptămâni de graviditate sunt mai mari decât rinichii adiacenţi. La adult glandele suprarenale au o formă aproximativ triunghiulară (glanda suprarenală dreaptă cu vârful posterolateral şi baza anterioară) sau mai fixă, în virgulă (glanda suprarenală stângă cu extremitatea voluminoasă situată inferior şi extremitatea efilată superolaterală), cu o lungime de 4-5 cm, 2-4 cm lăţime şi grosimi de 8-10 mm pe marginea laterară, 3-4 mm pe marginea mediană, fiind situate imediat deasupra rinichilor pe faţa posteromedială. În mod obligatoriu, pe lângă multiplele variante de formă şi dimensiune, trebuie semnalate şi următoarele: absenţa unei glande suprarenale, existenţa de glande aberante sau accesorii, heterotopii (în special renale) ale glandei suprarenale. Parenchimul glandei suprarenale este net delimitat fiind alcătuit din corticală (cortex) localizată sub capsula glandulară, care produce hormonii steroizi, mineralo şi glucocorticoizii, respectiv medulara (medulla) care secretă noradrenalina şi adrenalina (ca şi ceilalţi paraganglioni ai sistemului simpatic). Vascularizaţia glandelor suprarenale este multiplă, foarte bogată, principalele surse arteriale fiind grupate în trei pediculi: pedicului superior, constant, provenit din

Satu Mare – Studii şi Comunicări Seria Ştiinţele Naturii
Vol VIII (2007) pp: 185 - 193

artera frenică inferioară, pedicului mijlociu, inconstant format de artera suprarenală mijlocie, emergentă direct de pe faţa laterală a aortei abdominale şi cel de al treilea pedicul, inferior, inconstant, format din artera suprarenală inferioară care îşi are originea din artera renală. (12, 31). Aceşti pediculi arteriali împreună cu ramuri care provin din arterele intercostale formează un plex arteriolar subcapsular care pătrunde adânc în cortex. Vena suprarenală are un traiect diferit de fiecare parte în dreapta fiind scurtă cu drenaj direct în vena cavă inferioară, la stânga fiind mai lungă cu un traiect oblic descendent spre dreapta şi deschidere în vena renală stângă (uneori existând un confluent venos cu vena frenică inferioară - trunchiul suprarenofrenic).

Noţiuni elementare de fiziologie a sistemului simpatoadrenergic

Sistemul nervos autonom este alcătuit din sistemul nervos parasimpatic şi sistemul simpatoadrenergic. Acetilcolina este primarul şi principalul neurotransmiţător în sistemul nervos parasimpatic, în timp ce neurotransmiţătorii sistemului simpatoadrenergic includ norepinefrina şi epinefrina care este secretată de medulosuprarenală în sistemul circulator. Dopamina, ca şi catecolamina reprezintă un neurotransmiţător principal al sistemului nervos central, fiind secretată de terminaţiile nervoase periferice simpatice.



Schema nr. 1 – Căile simpatoadrenomedulare autonome eferente. Fluxul eferent din axonii neuronilor preganglionari toracici şi lombari inervează direct celulele medulosuprarenalei (adaptat după 23)

Feocromocitomul

Feocromocitomul este o tumoră secretantă de catecolamine, de origine neuroectodermală, care provine din celulele cromafine şi este localizată tipic în glandele suprarenale (circa 90%), dar poate fi întâlnită şi în alte ţesuturi derivate din celulele crestei neurale. În afara glandei suprarenale, feocromocitoamele pot fi localizate în paraganglionii sistemului nervos simpatic, de o parte şi de alta a aortei abdominale (retroperitoneal), la nivelul bifurcaţiei carotidiene, în organul lui Zuckerkadl (la bifurcaţia aortică), la nivelul sistemului genitourminar, creierului, mediastinului, sacului pericardic sau chistelor dermoide (3). Denumirea de feocromocitom provine din reacţia de culoare închisă provocată de oxidarea depozitelor intracelulare de catecolamine la expunerea la săruri de dicromat. Cu toate că feocromocitoamele reprezintă cauze rare de hipertensiune, erorile în diagnosticul şi tratamentul acestora pot fi fatale. În studiile internaţionale mai puţin de 1% din pacienţii hipertensivi sunt cu feocromocitom (11 cit. de 23). Inedit este faptul că studiile autopsice relevă că aproximativ jumătate din feocromocitoame sunt diagnosticate post mortem ceea ce demonstrează că afecţiunea este frecvent nerecunoscută (2 cit. de 23).

Tumorile care provin din celulele cromafinice ale medulosuprarenalei sunt denumite feocromocitom, în timp de tumorile localizate în paraganglioni sunt definite ca paraganglioame sau feocromocitoame extraadrenergice (30% având potenţial malign comparativ cu localizarea intrasuprarenaliană) (28).

Feocromocitomul are o incidenţă egală la ambele sexe, este bilateral întâlnit în 10-20% a cazurilor, incidenţa maximă fiind întâlnită între decadele a II-a şi a IV-a de vârstă. Dimensiunea tumorii este variabilă, în medie fiind de 5-6 cm, cu o greutate de până la 200 g, cu toate că se citează cazuri de tumori care au depăşit câteva kilograme, acestea putând fi palpate sau determinând simptome legate de simptome sau obstrucţie (3). Datorită transmiterii autosomal dominante (posibilă mutaţie la nivelul succinatdehidrogenazei), în 10% din cazuri, feocromocitomul este familial, putându-se prezenta ca o afecţiune izolată, în cadrul neurofibromatozei (boala von Recklinghausen) sau poate apărea cu hemangioame şi carcinoame renale (boala von Hippel-Lindau - care produc tipic normetanefrina, metabolitul norepinefrinei). Pacienţii cu feocromocitom ereditar prezintă manifestări clinice la vârste mai tinere comparativ cu cei cu feocromocitom sporadic (38±11 ani comparativ cu 47±16 ani) (27).

Uneori feocromocitomul poate fi parte a unei neoplazii endocrine multiple (MEN) tipurile IIA şi IIB (care produc tipic metanefrină) în care alte tumori endocrine coexistă sau pot apărea (carcinom medular de tiroidă, hiperparatiroidism primar, neurinoame mucoase multiple). Pacienţii cu MEN II prezintă episoade periodice tipice de hipertensiune în timp ce hipertensiuni susţinute apar la pacienţii cu boală von Hippel-Lindau (VHL).

Din punct de vedere fiziopatologic este cunoscut faptul că tumorile medulosuprarenale secretă norepinefrină şi epinefrină în timp ce localizarea extrasuprarenală a tumorilor este asociată cu secreţia de norepinefrină. Ca un paradox, menţionăm faptul că tumorile mici secretă în sânge o cantitate mare de catecolamine active, în timp ce tumorile mai mari, datorită capacităţii de înmagazinare şi metabolizare a catecolaminelor, eliberează în circulaţie o cantitate mai mică de catecolamine. Efectele catecolaminelor ajunse în circulaţie sunt principal cardiovasculare (stimulare de receptori alfa şi beta), mai puţin metabolice (creşterea metabolismului bazal, glicemiei şi a acizilor graşi liberi). Inactivarea catecolaminelor circulante se face pe recaptarea lor prin granulele de stocaj specifice din terminaţiile nervoase simpatice, prin metabolizarea în ficat, o mică cantitate (3-7%) fiind excretate nemodificate în urină (16). Manifestările clinice ale feocromocitomului sunt dominate în principal de hipertensiune care este prezentă la 90-100% din pacienţi. Hipertensiunea arterială susţinută este prezentă la circa jumătate din pacienţi, paroxismele tensionare la o treime din pacienţi, în timp ce sub 20% din pacienţi sunt normotensivi (6). Foarte puţini pacienţi prezintă hipotensiune. Existenţa feocromocitomului la copii poate fi suspectată pe baza prezenţei unei hipertensiuni constante. Pacienţii cu feocromocitom prezintă frecvent episoade paroxistice sau alternante care cuprind triada clasică: cefalee severă, palpitaţii şi diaforeză (32). Aceste episoade pot apărea zilnic sau la distanţe de câteva luni. Peste 90% din pacienţii cu feocromocitom simptomatic prezintă cel puţin două din cele trei semne ale triadei caracteristice. Cefaleea este cu debut abrupt, pulsatilă, bilaterală, durând mai puţin de o oră, putând fi asociată cu paliditate şi/sau greţuri, poate fi unică sau poate dura circa o săptămână. Prezenţa palpitaţiilor, a anxietăţii şi a tremorului vocii pot sugera secreţia predominantă de epinefrină (7). Simptome mai puţin întâlnite sunt reprezentate de tremurături, angină, greţuri, fenomen Raynaud, livedoreticularis sau, în cazul tumorilor mari, efectele secundare determinate de masa tumorală.

Kaplan (21) grupează principalele semne şi simptome ale feocromocitomului astfel:

Frecvent întâlnite
Hipertensiune arterială (>98% din cazuri)
Intermitentă (2-50%)
Permanentă (50-60%)
Paroxistică (cca. 50%)
Hipotensiune ortostatică (50-70%)
Cefalee (80-85%)
Transpiraţii (65-70%)
Palpitaţii (60-65%)
Anxietate (35-40%)
Greaţă şi vărsături (35-60%)
Scădere în greutate (80%)
Modificări ale fundului de ochi (50-70%)
Rar întâlnite
Dureri abdominale
Dureri toracice
Polidipsie, poliurie
Acrocianoză
Paloare
Dispnee
Ameţeli
Convulsii
Bradicardie
Febră
Tumefacţia tiroidei

La pacienţii cu feocromocitom, hipertensiunea este produsă de creşterea rezistenţei totale periferice, la fel ca şi la pacienţii cu hipertensiune arterială esenţială. Frecvenţa cardiacă este crescută în mod invariabil la pacienţii cu feocromocitom (33). Debitul cardiac normal este menţinut prin scăderea volumului de ejecţie care rezultă prin depleţia volumului intravascular (17).

Labilitatea presiunii arteriale este determinată de o combinaţie a următoarelor: eliberare periodică de catecolamine, reflexe simpatice diminuate şi nerecunoaşterea depleţiei cronice de volum (17).

În unele cazuri rare de feocromocitom, hipotensiunea poate fi simptomul principal de prezentare; în această situaţie, tumora secretă predominant epinefrină, dopa sau dopamină (32). Pacienţii cu feocromocitom care sunt asimptomatici pot avea o desensibilizare a receptorilor adrenergici datorită stimulării cronice (8). Alte manifestări clinice ale feocromocitomului includ cardiomiopatia dilatativă (15) rezultata excesului de catecolamine sau cardiomiopatia hipertrofică, ambele forme putând fi reversibile odată cu îndepărtarea tumorii (30). Alături de formele de cardiomiopatie descrise mai sus, literatura de specialitate descrie miocardite caracterizate prin infiltrarea în special perivasculară de celule inflamatorii sau necroză contractilă focală în bandă (26).

Infarctul miocardic acut este o modalitate clinică rară de prezentare a pacienţilor cu feocromocitom, având expresie clinică de durere toracică tipică şi modificări electrocardiografice de infarct miocardic cu/fără supradenivelare de segment ST sau ambele (7, 25). Alte aspecte electrocardiografice întâlnite la pacienţii cu feocromocitom sunt: hipertrofia ventriculară stângă, tahicardia sinusală, negativări de undă T, tahicardii supraventriculare sau aritmie asistolică supraventriculară (17).

Diagnostic

Deoarece feocromocitomul nu este extrem de frecvent, există câteva indicaţii de screening utilizate în practica curentă:

1. hipertensiune arterială cu aspecte paroxistice sugestive pentru feocromocitom (triada clasică: cefalee, palpitaţii şi diaforeză)
2. hipertensiune arterială refractară

3. labilitate deosebită a hipertensiunii arteriale
4. răspuns presor sever în timpul anesteziei, chirurgiei sau angiografiei
5. hipotensiune arterială inexplicabilă în timpul anesteziei, chirurgiei sau graviditǎţii
6. anamneză heredocolaterală de feocromocitom sau MEN II, boală VHL, neurofibromatoză sau tumori glomice
7. tumori suprarenale descoperite accidental
8. cardiomiopatie dilatativă idiopatică.

Prezenţa feocromocitomului poate fi suspectată când o criză (răspunsul fiziologic la descărcarea de catecolamine) este determinată de o serie de factori cum ar fi exerciţiul fizic, traumatisme, anestezia, chirurgia, manipularea chirurgicală a tumorii sau administrarea de o serie de medicamente (antidepresive triciclice, droperidol, glucagon, metoclopramid, fenotiazină) (7, 32). Sunt, de asemenea, implicate în declanşarea crizei de feocromocitom o serie de alimente sau băuturi cum ar fi brânza maturată sau vinul roşu (care conţine tiramină).

Simptomele sugestive diagnosticului de feocromocitom pot fi imitate de o serie de alte afecţiuni cum ar fi vasculite cerebrale, preeclampsia, hemoragia subarahnoidiană, migrenele, alte leziuni intracraniene, stoparea medicaţiei cu clonidină, administrarea de amfetamină, efedrină, pseudoefedrină, izoproterenol, cocaină, fenilpropanolamină, feniciclidină (PCP) sau LSD (acid dietilamidlisergic).

Simptomele feocromocitomului pot fi de asemenea confundate cu atacuri de panică, hipoglicemii sau hipertensiuni arteriale de alte etiologii, mastocitoză sau sindromul carcinoid (4).

Evaluare biochimică

Diagnosticul de feocromocitom este confirmat de punerea în evidenţă în circulaţia sanguină şi/sau sânge a catecolaminelor şi metaboliţilor acestora.

Metodele de screening includ: determinarea nivelului plasmatic de metanefrine şi catecolamine şi colectarea de urină timp de 24 de ore pentru evidenţierea excreţiei de catecolamine nemetabolizate („catecolamine libere" - epinefrină şi norepinefrină) sau a metaboliţilor acestora (metanefrină, normetanefrină şi acid vanilmandelic).

Deoarece feocromocitoamele sunt eterogene în metabolizarea şi secreţia hormonală nu există în momentul actual un test standardizat de screening, testele de diagnostic fiind şi ele de multe ori controversate.

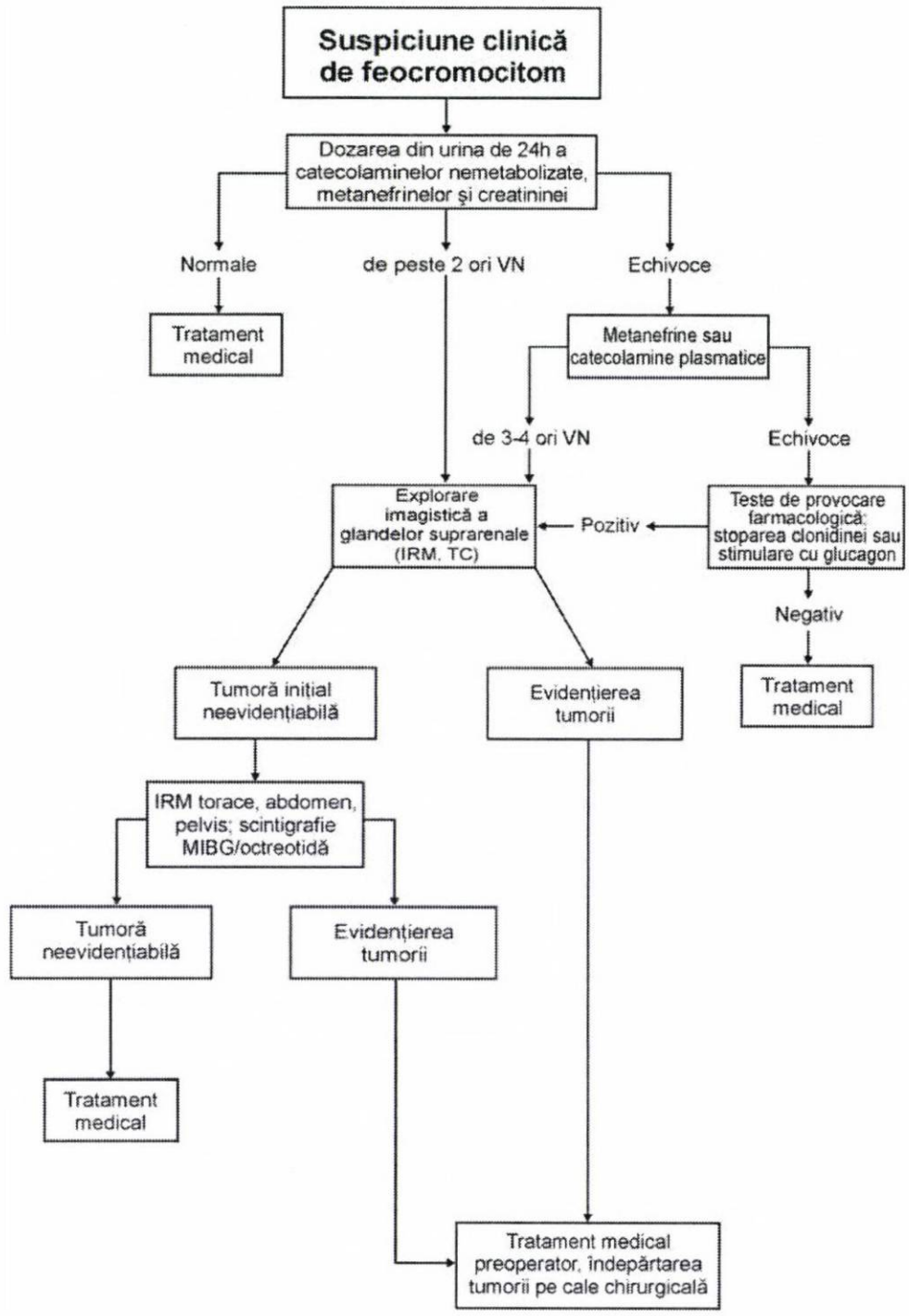
Evidenţierea metanefrinei „libere" plasmatice are o sensibilitate de până la 99%, fiind superioară determinării epinefrinei sau norepinefrinei circulante (3). Dozarea plasmatică a adrenalinei şi noradrenalinei poate fi utilizată pentru diagnostic, dar sensibilitatea acestei metode nu este ridicată, fiind totodată necesare eliminarea condiţiilor care cresc concentraţia catecolaminelor plasmatice (ortostatismul, regimul hiposodat, administrarea prealabilă de materiale de contrast, unele betablocante cum ar fi labetalolul, antidepresivele triciclice, reserpina, clonidina, proclorperazina) cu circa două săptămâni înainte de determinarea acestora. La pacienţii hipertensivi, valorile presionale vor fi controlate cu altă medicaţie care nu interferează cu determinarea catecolaminelor (blocanţi de canale lente de calciu) (16, 33, 40).

În evaluarea iniţială a unui pacient la care se suspicionează o hipertensiune arterială secundară - feocromocitom - se recomandă examinarea urinei de 24 de ore pentru determinarea catecolaminelor „libere" sau nemetabolizate (epinefrina şi norepinefrina), metanefinelor totale şi creatininei.

Determinarea metanefrinei are sensibilitatea şi specificitatea cea mai mare (20). În mod tipic, evidenţierea unui nivel urinar de catecolamină sau metaboliţi ai acestora de 2-3 ori mai mare decât valorile normale, sunt considerate patognomonice pentru diagnostic. Examinarea urinei de 24 de ore trebuie să cuprindă şi determinarea creatininei urinare pentru a fi corectă. Valorile normale pentru 24 de ore ale catecolaminelor şi metaboliţilor acestora sunt următoarele: epinefrină liberă şi norepinefrina < 100 μg (< 582 nmol), metanefrină totală < 1,3 mg (< 7,1 μmol), acid vanilmandelic < 10 mg (< 50 μmol) şi acid homovanilic < 15 mg (< 82,4 μmol) (3).

Alte explorări utilizate în practica medicală, dar nepatognomonice sunt reprezentate de scăderea volumului sanguin, evidenţierea hiperglicemiei, glicozuriei.

În diagnosticul feocromocitomului pot fi folosite şi o serie de teste de stimulare sau inhibare a secreţiei de catecolamine, dar care au o valoare limitată şi sunt doar orientative.



Schema nr. 2 – Algoritm de diagnostic şi indicaţii de tratament în feocromocitom (IRM – imagerie prin rezonanţă magnetică, TC – tomografie computerizată)

Testele cu clonidină şi glucagon sunt teste dinamice, fiind folosite când există o mare suspiciune de feocromocitom dar când valorile bazale de catecolamine sunt echivoce sau nu pot fi folosite în diagnostic. La pacienţii cu feocromocitom o scădere a nivelului plasmatic bazal de catecolamine la 50% sau mai puţin de 3 nmol/l, este întâlnită la 2-3 ore după administrarea per oral de 0,3 mg de clonidină (7). Testul de provocare cu glucagon (1 mg glucagon administrat intravenos care determină la 2 minute o creştere a concentraţie a nivelelor plasmatice de catecolamine > 12 nmol/l) este considerat ca având o specificitate ridicată dar sensibilitate foarte scăzută, în timp ce testul cu clonidină are o sensibilitate ridicată şi o specificitate scăzută. Daca ambele teste sunt negative, diagnosticul de feocromocitom poate fi exclus (7, 18).

Tehnicile imagistice sunt utilizate pentru localizarea tumorii, după ce diagnosticul de feocromocitom a fost confirmat prin metode biochimice. Tehnicile imagistice de elecţie includ: imageria prin rezonanţă

magnetică (IRM), tomografia computerizată (TC), MIBG şi scintigrafia octreotidă (14, 38.) Examinările IRM şi TC au o sensibilitate mai mare în evidenţierea feocromocitoamelor decât scintigrafia cu iod - 131 metaiodobenzilguanidină (I^{131}-MIBG), cu toate că aceasta din urmă este mult mai specifică. Unii autori preferă de a utiliza de primă intenţie examinarea scintigrafică cu I^{131}-MIBG deoarece dă o imagine globală a organismului şi este utilă pentru detectarea feocromocitoamelor extrasuprarenaliene şi a depozitelor metastatice.

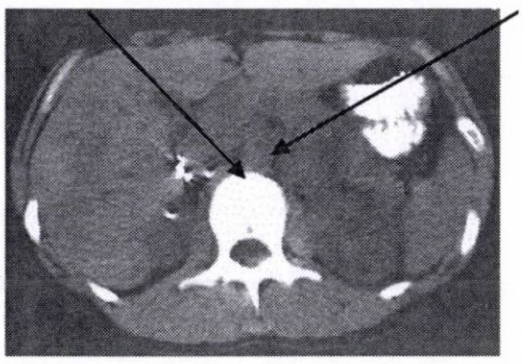


Figura nr. 1 – Feocromocitom cu localizare suprarenaliană stângă
examinare computer tomografică(săgeţile)

Alte tehnici imagistice cum ar fi ecografia regiunii suprarenale şi arteriografia sunt metode depăşite, aceasta din urmă putând chiar provoca accidente prin eliberarea de cateolamine (9, 10, 29).

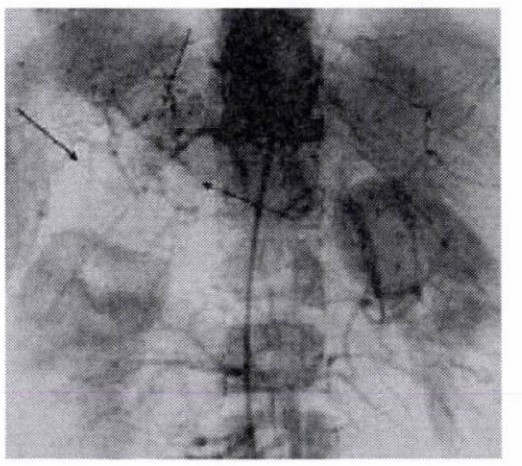


Figura nr. 2 - Feocromocitom cu localizare suprarenaliană dreaptă
Aortografie globală, injectare supraceliacă (săgeţile)

Feocromocitoamele sunt tipic evidenţiate ca tumori cu dimensiuni de circa 2-5 cm in diametru, care pot conţine arii hemoragice sau de necroză, fiind în 98% a cazurilor localizate intraabdominal şi 90% la nivelul glandelor suprarenale. Cu toate acestea, feocromocitoamele pot fi localizate şi în alte regiuni, aşa cum s-a descris anterior.

Datorită dimensiunilor, tumorile cu localizare suprarenaliană pot fi uşor puse în evidenţă cu TC şi/sau IRM (examinarea computer tomografică având o sensibilitate între 93-100%). Tot datorită mărimii tumorii, nu este necesară administrarea de materiale de contrast care uneori pot precipita şi o criză hipertensivă.

Scintigrafia cu receptori de somatostatină este o altă tehnică de localizare deoarece receptorii de somatostatină sunt în mod normal localizaţi în porţiunea adrenomedulară şi în paraganglioni (22). Ea se foloseşte de elecţie pentru feocromocitoamele localizate extrasuprarenalian sau pentru evidenţierea metastazelor feocromocitoamelor maligne (35).

Tratament

Tratamentul chirurgical al feocromocitomului este modalitatea de elecţie de tratament, dar are o morbiditate de circa 40% şi o mortalitate cuprinsă între 2-4%. (38), el punând însă probleme de pregătire preoperatorie şi de anestezie. Succesul tratamentului chirurgical este mare în condiţiile utilizării preoperatorii a tratamentului cu alfablocante şi creşterea volumului circulant.

Creşterea volumului circulat se realizează iniţial printr-o dietă bogată în sodiu (150-200 nmoli/zi) dacă nu există contraindicaţii legate de o insuficienţă cardiacă congestivă sau insuficienţă renală.

Alfablocantele folosite în general sunt cele neselective cum ar fi fentolamina şi fenoxibenzamina, ultima folosindu-se în doze de circa 80-100 mg/zi per oral, în doze fracţionate, după ce s-a început administrarea cu o doză iniţială de 10 mg/zi.

Betablocantele pot fi folosite cu prudenţă, doar după ce s-a introdus tratamentul cu alfablocante. Ele sunt utile la pacienţii tahicardici sau cei cu aritmii.

Se utilizează în tratament, cu o incidenţă crescută în ultima perioadă, blocanţii de canale de calciu în special nicardipina.

Un alt antihipertensiv utilizat, care inhibă sinteza de catecolamine este reprezentat de metirozină (alfa-metil-tirozină, Demser) în doze cuprinse între 1-4 g/zi, folosit în special în tratamentul cronic al tumorilor nerezecabile.

Managementul feocromocitomului la gravide reprezintă o situaţie specială, deoarece mortalitatea maternofetală poate să ajungă până la aproximativ 50%. Tehnica imagistică diagnostică este

reprezentată de IRM, care nu prezintă pericol pentru mamă şi făt, în timp ce MIBG este total contraindicată. Tratamentul chirurgical este indicat înainte de săptămânile 20-24 de graviditate.

Feocromocitoamele maligne apar într-o proporţie de 3-13% din toate cazurile, având o rată de supravieţuire la 5 ani de 23-44% comparativă cu cea de 97% întâlnită în feocromocitoamele benigne.

Feocromocitoamele maligne au o rată lentă de creştere iar caracterul malign al acestora se evidenţiază uneori după câţiva ani fiind definit de invazia locală directă. Tumorile maligne metastazează de obicei în plămâni, oase, ficat sau în noduli limfatici sau local. Tratamentul de elecţie este reprezentat de excizia chirurgicală sau debulking. După intervenţia chirurgicală se utilizează metode paleative pentru a controla simptomele determinate de excesul de catecolamine (alfa şi betablocante). Răspunsul feocromocitoamelor maligne la chimioterapice este foarte redus, acestea putând fi totuşi utilizate în combinaţie (vincristin, ciclofosfamid şi dacarbazin) (1).

Existenţa metastazelor osoase necesită radioterapie paleativă externă, iar în cazurile în care chirurgia nu poate fi utilizată, se încearcă embolizarea tumorii (36).

Bibliografie

1. Averbuch SD, Steakley CS, Young RC et al - Malignant Pheochromocytoma: Effective Treatment with a Combination Of Cyclophosphamide, Vincristine and Dacarbazine. *Ann Intern Med* 1988; 101:267-273
2. Beard CM, Sheps SG, Kurland LT et al - Occurence of Pheochromocytoma in Rochester, Minessota 1950 through 1979. *Mayo Clin Proc* 1983; 58:802-804 in Larsen PR, Kronenberg HM, Melmed S, Polonski KS - Williams Textbook of Endocrinology 10th Edition Saunders 2003, 553-585
3. Beers MH, Porter RS, Jones TV et al - The Merck Manual of Diagnosis and Therapy 18th Ed, *Merck Research Laboratories*, 2006: 1216-1219
4. Bouloux PG, Fakeeh M - Investigations of Pheochromocytoma. *Clin Endocrinol* 1995; 43:657-664
5. Braunwald E, Fauci AS, Kasper D et al (eds) - Harrison's Principles of Internal Medicine, 15th Ed, New York, *McGraw-Hill* 2001; 1414-1429
6. Bravo EL - Evolving Concepts in the Pathophysiology, Diagnosis and Treatment of Pheochromocytoma. *Endocr Rev* 1994; 15:356-368
7. Bravo EL - Pheochromocytoma: New Concepts and Future Trends. *Kidney Int* 1991; 40:544-556
8. Bravo EL, Fouad-Tarazi F, Rossi G at al - A Reevaluation of the Hemodynamics of Pheochromocytoma. *Hypertension* 1990; 15:1128-1131
9. Brueckel J, Boehm BO - Crisis after angiography. *Lancet* 1998;352(9136):1278
10. Costa DC, Bomanji JB - Crisis after angiography: time for MIBG. *Lancet.* 1998;352(9144):1940
11. Dluhy RG, Lawrence JE, Williams GH - Endocrine Hypertension in Larsen PR, Kronenberg HM, Melmed S, Polonski KS - Williams Textbook of Endocrinology 10th Edition *Saunders* 2003, 552-585
12. Dobbie JW, Symgton T - The Human Adrenal Gland with Special Reference to the Vasculature. *J Endocrinol* 1966; 34: 479-489
13. Eustachius B - Tabulae Anatomicae. Lancisius B ed. Amsterdam 1774 in Larsen PR, Kronenberg HM, Melmed S, Polonski KS - Williams Textbook of Endocrinology 10th Edition *Saunders* 2003, 491-585
14. Francis IR, Gross MD, Shapiro B et al - Integrated imaging of adrenal disease. *Radiology* 1992;184(1):1-13
15. Gatzoulis KA, Tolis G et al - Cardyomyopathy due to a Phemochromocytoma: A Reversible Entity. *Acta Cardiol* 1998; 53:227-229
16. Gherasim L, Dorobanţu Maria - Hipertensiunea arterială în Gherasim L (ed) - Medicină Internă, Vol. II, Bolile cardiovasculare, metabolice, *Ed. Med.* 1996, 770-894
17. Gifford RW, Manger WM, Bravo EL - Pheochromocytoma. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1994; 23:387-404
18. Grossman E, Goldstein DS, Hoffman A et al - Glucagon and Clonidine Testing in the Diagnosis of Pheocromocytoma. *Hypertension*, 1991; 17:733-741
19. Harris GW - Neural Control of the Pituitary Gland. Physiol Rev 1948; 28:139-179
20. Heron E, Chatellier G, Billaud E et al - The Urinary Metanephryne - to - Creatinine Ratio for the Diagnosis of

Pheochromocytoma. *Ann Intern Med* 1996; 125:300-303
21. Kaplan NM - Other forms of secondary hypertension In: Kaplan NM, Lieberman E, eds. Clinical hypertension. 7th ed. Baltimore: *Williams & Wilkins*, 1998:395-406
22. Kennedy JW, Dluhy RG - The Biology and Clinical Relevance of Somatostatin Receptor Scintigraphy in Adrenal Tumor Management. *Yale J Biol Med* 1997; 70:565-575
23. Larsen PR, Kronenberg HM, Melmed S, Polonski KS - Williams Textbook of Endocrinology 10th Edition *Saunders* 2003, 491-585
24. Li CH, Simson ME, Evans HM - Adenocorticotrophic Hormone. *J Biol Chem* 1943; 149:413-424
25. Liao WB, Liu CF, Chiang CW et al - Cardiovascular Manifestations of Pheochromocytoma. *Am J Emerg Med* 2000; 18:622-625
26. McManus BM, Fleury TA, Roberts WC - Fatal Catecholamine Crisis in Pheochromocytoma: Curable Cause of Cardiac Arrest. *Am Heart J* 1991; 102:930-932
27. Neumann HP, Bausch B, McWhinney SR et al - Germ-line Mutations in Nonsyndromic Pheochromocytoma. *NEJM* 2002; 346:1459-1466
28. Pommier RF, Vetto JT, Billingsly K et al - Comparison of Adrenal and Extraadrenal Pheochromocytomas. *Surgery* 1993; 114:1160-1165
29. Rossi P, Young IS, Panke WF - Techniques, usefulness, and hazards of arteriography of pheochromocytoma. Review of 99 cases. *JAMA* 1968;205(8):547-53
30. Schuiki ER, Jenni R, Amann FW et al - A Reversible Form of Apical Left Ventricular Hypertrophy Associated with Pheochromocytoma. *J Am Soc Echocardiogr* 1993; 6:327-331
31. Seres Sturm L, Costache M - Anatomia abdomenului. Lito UMF Tg. Mureş 2001; 185-195, 223-229
32. Sheps SG, Jiang NS, Klee GG et al - Recent Developements in the Diagnosis and Treatment of the Pheocromocytoma. *Mayo Clin Proc* 1990; 65:88-95
33. Stein PK, Rottman JN, Hall AF et al - Heart Rate Variability in a Case of Pheochromocytoma. *Clin Auton Res* 1996; 6:41-44
34. Stein PP, Black HR - A Simplified Diagnostic Approach to Pheochromocytoma: A Review of the Literature and Report of One Insitution's Experience. *Medicine* 1991; 70:46-66
35. Tenenbaum F, Lumbroso J, Schlumberger M et al - Comparison of Radiolabeled Octreotide and Metaiodobenzylguanidine (MIBG) Scintigraphy in Malignant Pheochromocytoma. *J Nucl Med* 1995; 36:1-6
36. Timmis JB, Brown MJ, Allison DJ - Therapeutic Embolization of Pheochromocytoma. *Br J Radiol* 1981; 54:420-422
37. Vale W, Spiess J, Rivier C et al - Characterization of a 41-residue Ovine Hypothalamic Peptide that stimulates Secretion of Corticotrophin and ß-endorphin. *Science* 1981; 213:1394-1397
38. Werbel SS, Ober KP - Pheochromocytoma. Update on diagnosis, localization, and management. *Med Clin North Am* 1995;79(1):131-53
39. Willliams GH - Hypertensive Vascular Disease. In Braunwald E, Fauci AS, Kasper D et al (eds) - Harrison's Principles of Internal Medicine, 15th Ed, New York, *McGraw-Hill* 2001; 1414-1429
40. Young WF Jr - Pheochromocytoma and Primary Aldosteronism: Diagnostic Approaches. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1997; 26:801-827

ABORDARI STATISTICE IN STUDIUL LEUCEMIILOR ACUTE DIN JUDETUL HARGHITA

Mariana TILINCA[1], Marius MĂRUSTERI[2], Monica TARCEA[3], Felicia TOMA[4], Cristina GOLEA[5], R. GEORGESCU[6]

1 - Disciplina de Biologie celulara si moleculară, UMF Tg. Mureş, 2 - Disciplina de Informatică si biostatistica medicala, UMF Tg. Mureş, 3 - Disciplina de Igienă, UMF Tg. Mureş, 4 - Disciplina de Microbiologie, UMF Tg. Mureş, 5 - Disciplina de Epidemiologie, UMF Tg. Mureş, 6 - Clinica de Chirurgie III, UMF Tg. Mureş

Rezumat

Scop: Evaluarea statistica a leucemiilor acute(LA) în judeţul Harghita.

Material şi metodă: Studiul a cuprins o perioada de 20 de ani, inainte si dupa accidentul de la Cernobil. Studiul efectuat este de tip cohortă, cu preponderenţă ecologică. Lotul a constat in 122 de bolnavi diagnosticaţi cu leucemie acută clinic si paraclinic, cu domiciliul în judeţul Harghita. Analiza statistică a constat în calcularea riscului relativ (RR), respectiv a intervalului de încredere pentru acesta (CI); riscul relativ (RR) şi CI au fost calculate folosind testul CHI2.

Rezultate: Analiza statistica nu a deteminat existenţa unei asocieri factor de risc (radiatii)-boala (LA) semnificative statistic. Putem constata atât o creştere relativă cât şi în valoare absolută a incidenţei leucemiei acute în mediul rural faţă de mediul urban, doar în primul interval post-accident (1986-1988); in restul intervalelor studiate tendinţa este inversă.

Concluzii: Rezultatele neconcludente obţinute în urma studiului asupra asocierii expunere (post-Cernobâl) - boală (leucemii acute) în cazul judeţului Harghita se datorează existenţei a cel puţin unui factor de risc suplimentar, fiind necesare efectuarea de noi studii, pentru a putea fi trasă concluzie clară

Cuvinte cheie: leucemii acute, radiatii

Summary

Aim: Statistical evaluation of acute leukemia in Harghita district.

Methods: It included 20 years of study, before and after Cernobil accident took place. It is a cohort study type with ecologic impact. Our sample was made by 122 pacients from Harghita district, diagnosed with acute leukemia. Statistical analyses was based on realtive risk evaluation, also confidence interval, both estimated with Chi2 test.

Results: We didnt show up an association risk factor-ilness with statistical sigificance, though we observed a relative growth in acute leukemia incidence in rural areas, in the first post-accident period of study (1986-1988), and in the rest of the time teh trend was backwards.

Conclusions: Our inconclusive results regarding association between exposure to radiation and incidence of leukemia, in this particular district, are related to the presence of at least one additional risk factor in the study, that mean it is needed to accomplish new studies in this area to have a certain conclusion.

Keywords: acute leukemia, radiation, risk factor

Introducere: După datele actuale, circa 80-90% din cancerele umane sunt rezultatul acţiunii unor factori existenţi în mediul extern şi al modului nostru de viaţă.

Supravieţuitorii bombardamentelor atomice de la Hirosima şi Nagasaki, ca şi locuitorii din regiunile învecinate exploziilor nucleare din atolul Bikini sau deşertul Nevada au prezentat o incidenţă crescută a leucemiilor şi tumorilor solide, în special cancere tiroidiene. Accidentul mai recent de la Cernobâl din 1986 s-a soldat de asemenea cu multiple cazuri de leucemii acute la personalul de intervenţie. (2, 7)

Factorii exogeni influenteaza calitatea vietii si starea de sanatate a populatiei. Dintre acestia, radiatiile se presupune ca ar avea rol în inducerea leucemiilor.

Scop: Incidenţa leucemiilor acute în judeţul Harghita s-a stabilit printr-un studiu cu caracter retrospectiv bazat pe cazuistica Clinicii de Oncologie din cadrul Spitalului Clinic Judeţean din Miercurea-Ciuc precum şi a Clinicii Medicale I, Clinicii Medicale II, Clinicii de Hematologie şi Transplant de Celule Stem, Clinicii de Pediatrie I şi Clinicii de Oncologie din Tg.Mureş pe perioada 1983-2002.

Material şi metodă:

Lucrarea vizează impactul radiaţiilor ionizante survenite accidental în urma exploziei nucleare de la Cernobâl din 1986 asupra populaţiei judeţului Harghita, respectiv asupra incidenţei leucemiilor acute.

Studiul a cuprins perioada de dinaintea accidentului de la Cernobâl şi perioada de după accident, adică din 1983 până în 2002 inclusiv.

Studiul efectuat este de tip cohortă, cu preponderenţă ecologică (deci în care unităţile de analiză sunt mai degrabă populaţii întregi sau grupe de populaţii decât subiecţi individuali). Studiul are următoarele caracteristici:

Satu Mare – Studii şi Comunicări Seria Ştiinţele Naturii
Vol VIII (2007) pp: 194 - 197

- este un studiu ce încearcă să aducă noi informaţii cu privire la influenţa factorilor fizici (radiaţii ionizante) asupra leucemiilor, un subiect controversat, despre care avem informaţii contradictorii provenite din diferite studii (1, 5, 6)
- studiul a avut ca principal subiect expunerea (magnitudinea expunerii, aria de răspândire a acesteia, etc) şi din acest motiv am studiat influenţa expunerii la factorul de risc asupra leucemiei acute - a fost precedat de o *analiză descriptivă a cazurilor*
- în ceea ce priveşte mărimea eşantionului, în cazul acestui tip de studiu am luat sub observaţie toate cazurile de îmbolnăviri de acest tip din arhivele clinicilor pe judeţul Harghita, în anii 1983-2002. Incidenţa anuală şi cumulativă (la 3 ani) am calculat-o, evident raportat la populaţia judeţului, conform datelor demografice
- *analiza statistică* preconizată a constat în calcularea riscului relativ (RR), respectiv a intervalului de încredere pentru acesta (CI); RR şi CI au fost calculate folosind testul CHI^2 la care s-a aplicat o corecţie YATES şi nu testul Fisher, dată fiind caracteristica ecologică a studiului (ce a determinat existenţa unor valori mari în tabele de contingenţă)

Informaţiile necesare au fost extrase din registrele de evidenţă a bolnavilor şi au vizat următoarele date: anul diagnosticului, numărul fişei, diagnosticul clinic şi paraclinic, vârsta, sexul, domiciliul, mediul urban sau rural. Au fost luaţi in studiu un număr de 122 de bolnavi diagnosticaţi cu leucemie acută clinic si paraclinic în ultimii 20 de ani, toţi având domiciliul în judeţul Harghita. Lotul a cuprins 54 (44,26 %) de bolnavi de sex masculin şi 68 (55,74 %) de sex feminin. Conform domiciliului, 63 (51,64 %) de pacienţi proveneau din mediul urban, iar 59 (43,36 %) din mediul rural.

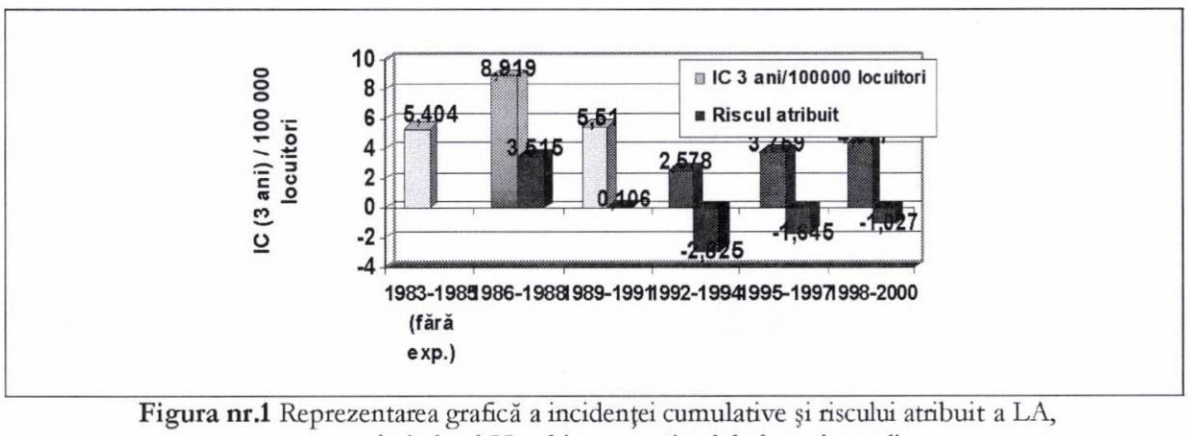


Figura nr.1 Reprezentarea grafică a incidenţei cumulative şi riscului atribuit a LA, în judeţul Harghita, pe perioadele luate în studiu

Interpretare: In cazul tuturor perioadelor studiate analiza statistica NU a deteminat existenţa unei ***asocieri (fie ea pozitivă sau negativă) semnificative statistic***. Dacă în primul interval studiat (1986-1989) se poate observa o creştere a riscului relativ (RR=1,651), oricum nesemnficativă statistic, următorul interval prezintă un RR apropiat de 1 (RR=1,020) ceea ce sugerează faptul că expunerea nu a influenţat incidenţa leucemiei acute pe acea perioadă.

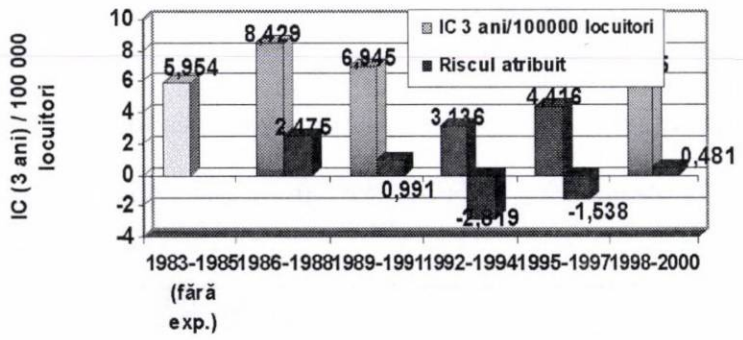


Figura nr. 2 Reprezentarea grafică a incidenţei cumulative şi riscului atribuit a LA în mediul urban, judeţul Harghita, pe perioadele studiate

Interpretare: In cazul tuturor perioadelor studiate analiza statistica **NU** a deteminat existenţa unei ***asocieri (fie ea pozitivă sau negativă) semnificative statistic***. Există o asociere POZITIVĂ, **NESEMNIFICATIVĂ STATISTIC,** în primele 2 intervale studiate precum şi în ultimul interval studiat (1986-1988, 1989-1991, respecitv 1998-2000). Întâlnim o asociere **NEGATIVĂ, STATISTIC NESEMNIFICATIVĂ** în intervalele 1992-1994 şi 1995-1997. In concluzie rezultatele sunt neconcludente atât din punct de vedere statistic cât şi ştiinţific, fiind necesare eventual studii complementare.

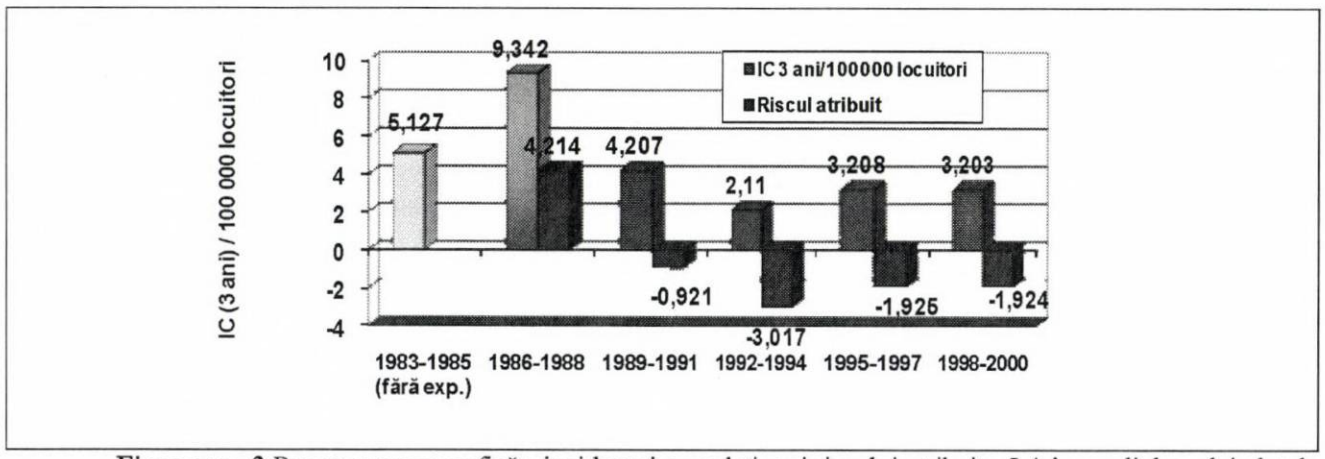


Figura nr. 3 Reprezentarea grafică a incidenţei cumulative şi riscului atribuit a LA în mediul rural, judeţul Harghita

Interpretare: In cazul tuturor perioadelor studiate analiza statistica **NU** a deteminat existenţa unei ***asocieri (fie ea pozitivă sau negativă) semnificative statistic***. Există o asociere POZITIVĂ, **NESEMNIFICATIVĂ STATISTIC,** în primul interval studiat (1986-1988). Întâlnim o asociere **NEGATIVĂ, STATISTIC NESEMNIFICATIVĂ** în următoarele 4 intervale (1989-1991, 1992-1994, 1995-1997 şi 1998-2000.

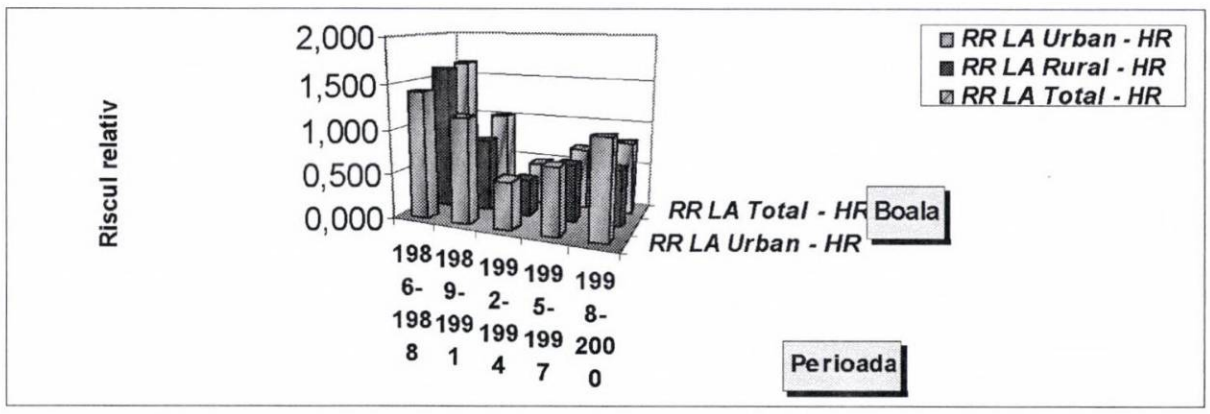


Figura nr. 4 Reprezentarea riscului relativ al LA calculat în funcţie de rezidenţă, în judeţul Harghita, în perioada post Cernobâl

Am considerat oportună *studierea existenţei unei corelaţii "doză-răspuns" (practic studierea existenţei unei relaţii între gradientul expunerii şi gradientul de risc)*, (o eventuală corelaţie între nivelul mai ridicat al expunerii din mediul rural şi creşterea incidenţei leucemiei acute în această zonă). Astfel, expunerea la factorul de risc a fost în judeţul Harghita a fost mult mai puternică în mediul rural decât în mediul urban (de circa 4,15 ori)(4):

Tabelul I. Echivalentul dozei efective (ED) datorat contaminării solului cu Cs-134 şi Cs-137 în primul an de la contaminare

Judeţul	ED (μSv) , anul 1986						
	Urban			**Rural**			**Total**
	Cs-137	**Cs-134**	**Total**	**Cs-137**	**Cs-134**	**Total**	
Harghita	**15**	**17**	**32**	**37**	**54**	**101**	**133**

Rezultate şi discuţii

- Incidenţa totală a leucemiilor acute: In cazul tuturor perioadelor studiate analiza statistica NU a deteminat existenţa unei asocieri (fie ea pozitivă sau negativă) semnificative statistic.
- Riscul relativ prezintă o valoare mai mare decît 1,0 (RR=1,651) doar în primul interval studiat (1986-1988), înregistrând valori nesemnificative (apropiate de 1,0) în intervalul imediat următor (1989-1991, RR=1,020), sau valori chiar contradictorii în intervalele 1992-1994, 1995-1997, respectiv 1998-2000 (0,477<RR<0,809).
- Aceleaşi rezultate neconcludente sau chiar contradictorii le întâlnim şi în cazul analizei datelor primare grupate pe criterii demografice (urban/rural). Aceste rezultate sunt cu atât mai contradictorii cu cât expunerea la factorul de risc a fost de circa 4,15 ori mai mare în mediul rural faţă de mediul urban.

Mult mai probabilă pare a fi posibilitatea ca în judeţul Harghita să existe o serie de factori suplimentari de risc, insuficient cunoscuţi sau cuantificaţi.

Informaţii recente, publicate pe situl unor organisme guvernamentale (8) susţin existenţa unor zone în judeţul Harghita (Tulgheş, Jolotca, zona rurală din jurul oraşului Gheorghieni) în care radioactivitatea atinge valori de 2-3 ori mai mari decît nivelul judeţean al radioactivităţii naturale.

O comunicare relativ recentă (4), sugerează existenţa unor contaminări radioactive accidentale atât înainte de 1989 cât şi după această perioadă. Aceste contaminări accidentale - imposibil de cuantificat ca număr şi importanţă - se datorează se pare utilizării pe scară largă a sterilului rezultat în urma procesării minereului de uraniu şi thoriu, pentru pavarea străzilor - mai ales în zonele rurale ale judeţului, precum şi la construcţia caselor. Această ipoteză, a existenţei acestor factori suplimentari de risc, pare cea mai plauzibilă. Ea pare să fie confirmată şi de unele date statistice din cadrul prezentului studiu. Astfel, prezumtiva existenţă a unui nivel mai ridicat al radiaţiei "naturale" în unele zone ale judeţului ar oferi o explicaţie plauzibilă pentru incidenţa mai ridicată a leucemiei acute în perioada 1983-1989 în judeţul Harghita.

Concluzii:

Rezultatele par să infirme existenţa unei relaţii de tip doză-răspuns în cazul studiului din judeţul Harghita.

Se poate considera că rezultatele neconcludente se datorează existenţei a cel puţin un factor de risc suplimentar (posibil nivelul de 2-3 ori mai ridicat al radioactivităţii în anumite zone ale judeţului, eventual existenţa unor contaminări radioactive accidentale).

Influenţa acestui factor de risc asupra incidenţei leucemiei acute în judeţul Harghita de-a lungul perioadei 1983-1985 (perioada pre-Cernobâl) pare a fi semnificativă, ceea ce impune efectuarea de noi studii asupra perioadei premergătoare accidentului nuclear în acest judeţ, pentru a putea fi trasă o concluzie clară.

Bibliografie

1. Auvien A., Hakamaha M., Arvela H. et al.: 1994, „Fallout from Chernobyl and incidence of childhood leukaemia in Finland, 1976-92", BMJ, 309: 151-154
2. Bernard J.: 1989, „Epidemiology of Leukaemia", Haematologia, 22: 201-214
3. Burkhardt Rita, Ştefania Sălăgean, Carinela Rusu şi colab.: 1998, „Efectele accidentului de la Cernobîl asupra sănătăţii populaţiei judeţelor Mureş şi Harghita", Sesiunea ştiinţifică anuală, UMF Cluj-Napoca, vol.rez.: 51
4. Heredea N., Strugaru T., Neacsu F.: 1993, „Studiul complex al câmpului radioactiv natural în zona Gheorgheni Ditrău Topliţa prin metode de geofizică nucleară", Consfătuirea Naţională: „Modificări ale expunerii la radiaţia naturală ca urmare a activităţilor umane - factor de risc pentru sănătate", Băile Felix, vol.rez.: 46
5. Hjalmars U., Kulldorff M., Gustafsson G.: 1994, "Risk of acute childhood leukaemia in Sweden after the Chernobyl reactor accident", BMJ, 309: 154-157
6. Noshchenko A.G., Moysich K.B., Alexandra Bondar et al.: 2001, "Patterns of acute leukaemia occurrence among children in the Chernobyl region", International Journal of Epidemiology, 30: 125-129
7. Stuart C., Finch C.: 2001, "Radiation-induced leukemia", Blood, 97, (6): 1897-1899
8. *** Raport al Centrului de Informare al Consiliului Judeţean Harghita (http://www.cchr.ro/ap/cjhr/duatlp/patj/mediu.html)

"*QUIT AND WIN*" 2005 – 2006
REZULTATELE ŞI BENEFICIILE UNEI CAMPANII ANTIFUMAT

F. MIHĂLŢAN [1], Ioana MUNTEANU [1], Dana GEORGESCU [2], Adina CODREŞ [3], Oana COCIAŞU [4],C.R. LOGHIN [5], Ruxandra ULMEANU [1], Daniela Adriana ION [6]

1 - Institutul de Pneumologie "prof. Marius Nasta" Bucureşti, 2 - Agenţia ANA, 3 - Direcţia Generală de Asistenţă Socială şi Protecţia Copilului sector 1 Bucureşti, 4 - Medic One, 5 - "Aer Pur", 6 - Disciplina Fiziopatologie-Institutul de Boli Infecţioase "Prof. Dr. Matei Balş" Bucureşti

Rezumat

Quit & Win este un concurs ce s-a desfăşurat în şcoli şi care încurajează adolescenţii să renunţe la fumat sau să evite prima ţigară. Elevii fumători sunt încurajaţi să renunţe la fumat, iar cei nefumători să nu debuteze încercând prima ţigară. Dacă reuşesc să renunţe la fumat, pe toată durata concursului (o lună), ei sunt premiaţi.

Cum s-a desfăşurat concursul în România?

Obiectivele principale ale concursului au fost foarte clare :

1. motivarea adolescenţilor (fumători şi nefumători) pentru adoptarea unui stil de viaţă fără fumat;
2. reducerea fumatului în rândul tinerilor;
3. stabilirea prevalenţei fumatului la această categorie de vârstă.

Grupul ţintă a fost alcătuit din adolescenţi cu vârsta între 14-18 ani din 5 judeţe ale ţării (în total s-au estimat iniţial aproape 6000 de viitori participanţi).

Datele de prevalenţă (32,62%) a fumatului sunt îngrijorătoare. Această valoare este cu mult peste media pe ţară de 28% în 1994[2] . Studii similare raportează valori mult mai mici.

Astfel de concursuri sunt utile, deoarece, permit promovarea de informaţii legate de fumat în rândul tinerilor. Sunt oferite informaţiile atât de necesare despre cunoştinţele şi nevoile adolescenţilor în privinţa consumului de tutun fiind de fapt un alt mod de abordare decât cel presional, realizat de legi, care nu are altă misiune decât de a le aminti de "fructul interzis".

Summary

Quit & Win is a competition which took place in schools, encouraging teenagers to quit smoking or avoid the first cigarette. The smoker students are encouraged to quit smoking, and the non-smoker ones are encouraged not to start smoking by trying a first cigarette. If they succeed in quitting smoking for the whole duration of the competition (one month), they are going to win a prize.

How did the competition unfold in Romania?

The main objectives of the competition were very clear:

1. motivating the teenagers (smokers and non-smokers) to adopt a smoking-free lifestyle
2. reducing smoking among youths
3. finding the prevalence of smoking within this age group

The target group was made up of teenagers with ages ranging from 14 to 18 from five counties of the country (on the whole, there were initially estimated almost 6,000 future participants).

The prevalence of smoking (32.62%) that we found is alarming. This value exceeds by far the average country percentage, which was 28% in 1994[2]. Similar studies report far lower values.

Such competitions are useful because they allow the promotion of smoking-related information among youths. They offer the most necessary data about teenagers' knowledge and needs as regards the consumption of tobacco, being a way of approach to the issue of smoking that differs from the pressure-exerting one of the laws in that its only mission is to remind them of the "forbidden fruit.

Key word: smoking; prevalence; youth

Tutunul este, în general, primul drog cu care se confruntă tinerii, deoarece, este relativ uşor de procurat şi consumul acestuia nu le afectează integrarea socială.

Stabilirea prevalenţei fumatului în rândul tinerilor în România este dificilă, deoarece, aceştia ascund, în general, faptul că fumează. Au fost realizate puţine studii pe loturi limitate de adolescenţi care nu au avut o ritmicitate suficientă pentru a aprecia dinamica pe care o înregistrează acest fenomen.

Un studiu care a analizat stilul de viaţă al adolescenţilor cu vârste între 18-19 ani a arătat că între 1993 şi 1999 prevalenţa fumatului a crescut de la 9% la 24% la fete şi de la 20% la 38%[1] .

Mai recent, în 2003, conform Studiului Naţional privind Consumul de Alcool, Tutun si Droguri în cadrul *European School Survey Project on Alcohol and other Drugs* (ESPAD), 64% dintre elevii de 16 ani din România au fumat cel puţin o ţigară în viaţa lor, înregistrându-se, astfel, o creştere îngrijorătoare, de peste 11%, faţă de 1999[2].

Satu Mare – Studii şi Comunicări Seria Ştiinţele Naturii
Vol VIII (2007) pp: 198 - 203

Ce este *QUIT AND WIN*?

Quit & Win este un concurs care s-a desfăşurat în şcoli şi care încurajează adolescenţii să renunţe la fumat sau să evite prima ţigară. Elevii fumători au fost încurajaţi să renunţe la fumat, iar cei nefumători să nu debuteze încercând prima ţigară. Dacă reuşeau să renunţe la fumat, pe toată durata concursului (o lună), ei urmau să fie premiaţi (Fig.1 şi Fig.2). Aceste tipuri de concursuri le oferă tuturor participanţilor premii, determinându-i să gândească la sănătate şi independenţă, ca la două principale beneficii ale renunţării la fumat. De fapt, aşa cum se ştie, abordarea adolescentului presupune cu totul alte politici decât în cazul adultului, când este vorba de debutul fumatului. Tânărul are un spirit de frondă, dorinţa de a fi independent şi, în acelaşi timp, acesta îşi alege modelele din lumea adulţilor pe care încearcă permanent să-i copieze.

In plus, o astfel de campanie este şi o ocazie de realizare a unui studiu de prevalenţă, de evaluare a atitudinilor şi cunoştinţelor în acest domeniu vast care se cheamă tabagism, deoarece, cuprinde un număr mare de tineri din mai multe judeţe ale ţării.

Figura nr. 1 Posterul concursului

Figura nr. 2 Buletin de înscriere la concurs

Scurt istoric

Programul *Quit & Win* datează din 1980 fiind iniţial Programul de Sănătate al Inimii al Universităţii Minnesota. Ulterior, în 1986, programul a fost adoptat de Organizaţia Mondială a Sănătăţii (OMS), iniţial în Finlanda. Din 1994, acesta devine un fenomen internaţional, desfăşurându-se din doi în doi ani sub patronatul OMS şi EURO CINDI (*Countrywide Integrated Non-Communicable Disease Intervention*). Există variante ale acestui program pentru adulţi şi adolescenţi.

În 2005, concursul pentru adolescenţi s-a desfăşurat pentru prima dată şi în România. Ţara noastră s-a înscris în concurs alături de alte 10 ţări din Europa. (Anglia, Finlanda, Germania, Spania, Grecia, Islanda, Suedia, Cehia, Slovacia).

Cum s-a desfăşurat concursul în România?

Obiectivele principale ale concursului au fost foarte clar formulate:

1. motivarea adolescenţilor (fumători şi nefumători) pentru adoptarea unui stil de viaţă fără fumat;
2. reducerea fumatului în rândul tinerilor;
3. stabilirea prevalenţei fumatului la această categorie de vârstă.

Grupul ţintă a fost alcătuit din adolescenţi cu vârsta între 14-18 ani din 5 judeţe ale ţării (în total s-au estimat iniţial aproape 6000 de viitori participanţi).

În perioada 1 octombrie - 30 noiembrie 2005, au fost distribuite 6000 de taloane de înscriere în 35 de licee din Bucureşti, Iaşi, Cluj, Timişoara şi Constanţa.

S-au înscris la concurs 4038 de liceeni, asigurându-se o rată de participare de 67,3%. Dintre aceştia, 24% au fost fumători şi 76% nefumători. Elevii respectivi au ales să devină sau să rămână nefumători pe toată durata desfăşurării concursului (o lună).

Desemnarea câştigătorilor s-a efectuat prin tragere la sorţi. Câştigătorii premiilor I, II şi III au fost testaţi cu ajutorul unui dispozitiv de monitorizare a monoxidului de carbon (CO) din aerul expirat (Fig. 3).

Figura nr.. 3
Dispozitivul de monitorizare a CO din aerul expirat

S-a optat pentru acesta metodă, deoarece, este simplă, uşor de acceptat şi de utilizat. Monoxidul de carbon rezultat prin arderea ţigării este inhalat în plămâni. Timpul de înjumătăţire al acestuia în aerul expirat este de 6 ore. Concentraţia de CO măsurată la sfârşitul expirului este direct proporţională cu cea din sânge. Astfel, nivelul de CO din aerul expirat este un bun indicator privind consumul de tutun din ultimele ore (exceptând adăugarea altor cauze de intoxicaţie cu CO - parcări subterane, incendii etc.). S-au stabilit şi o serie de premii substanţiale pentru adolescenţi, pentru prima dată reprezentanţi ai domeniului industrial participând ca parteneri la premierea acestora. Premiile au constat în PC-uri, telefoane mobile, echipamente, sportive acestea fiind acordate, în total, la 13 fumători şi 13 nefumători.

Urmărirea la distanţă; rezultate

La finalul concursului, participanţii au fost rugaţi să completeze un chestionar de evaluare intermediară, iar după 6 luni un chestionar de evaluare post-concurs (Fig. 4 şi Fig. 5).

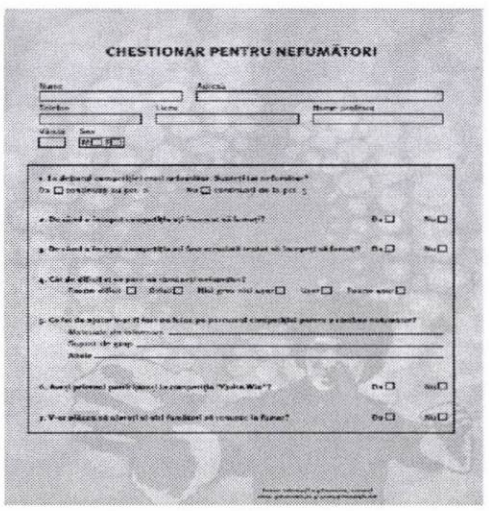


Figura nr. 4 Chestionar nefumători

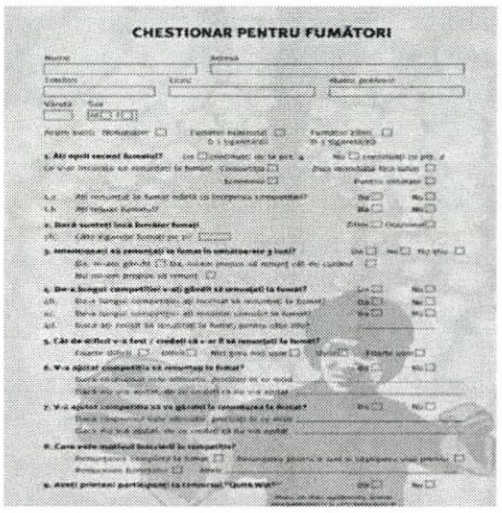


Figura nr. 5 Chestionar fumători

Scopul completării chestionarelor a fost analizarea impactului unor astfel de concursuri în rândul tinerilor.

Dintre cei 4038 de înscrişi, au completat chestionarele 2774 (900 de fumători şi 1874 de nefumători), rata de participare, în acest caz, fiind de 68,7 %, similară cu cea de înscriere la concurs.

Prevalenţa fumatului a fost de 32,62% fumători. Fumătorul a fost definit ca persoana care a fumat una sau mai multe ţigări cu 30 de zile înainte de concurs.

Repartiţia lotului analizat pe grupe de vârstă, sex şi statut a relevat faptul că procentul nefumătorilor este mai mare în rândul fetelor (61,9%), iar până la vârsta de 16 ani aceştia predomină (Tabelul 1). Fumătorii au fost împărţiţi în două grupe: ocazionali(14,3%) şi consumatori zilnici (18,3%).

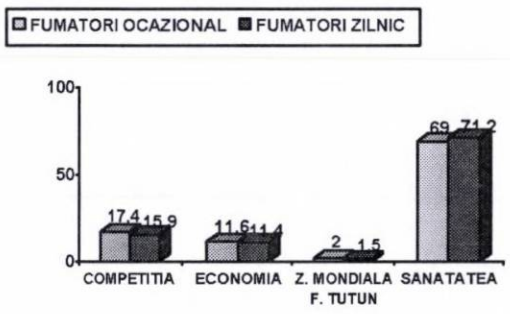
Tabelul 1 - Distribuţia eşantionului pe grupe de vârstă şi sex

	Fumător(%)	Nefumător(%)
Sex		
- masculin	48,6	38,1
- feminin	51,4	61,9
Grupe de vârstă		
14		
15	0,9	0,3
16	17,6	24,4
17	29,7	33,7
18	33,2	20,3
19	18,2	12
	1.5	0,6

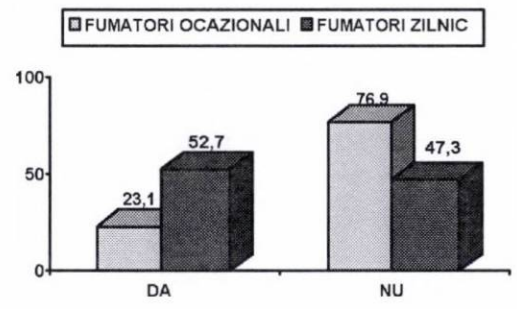
Cele două tipuri de chestionare au fost analizate separate.

Analiza întrebărilor pentru fumători (ocazionali şi zilnici) a arătat că fumătorii ocazionali opresc mai uşor fumatul (64,3%) şi că sănătatea este principalul motiv al renunţării în ambele cazuri (Fig. 6).

Ce v-ar încuraja să renunţaţi la fumat? (%) (Fig. 6)



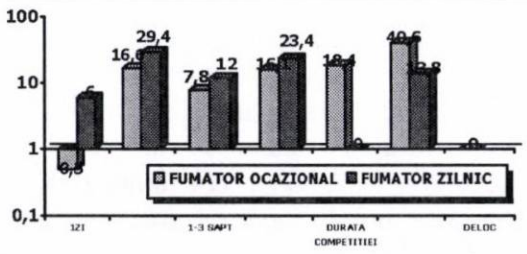
Fumătorii ocazionali au renunţat mai uşor la fumat la începutul competiţiei (60,7%), dintre aceştia, reluând fumatul doar 23,1% (Fig.7).



Aţi reluat fumatul? (%) (Fig. 7)

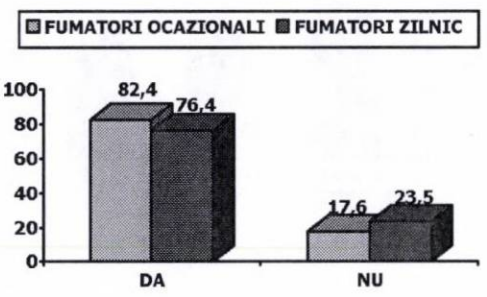
Pe parcursul competiţiei, fumătorii ocazionali au încercat şi au reuşit cel mai frecvent să rămână nefumători (Fig. 8).

Dacă aţi reuşit să renunţaţi la fumat şi pentru cât timp? (%) (Fig. 8)



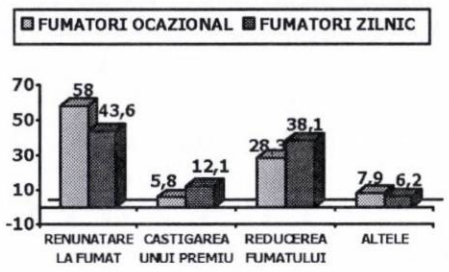
Majoritatea fumătorilor indiferent de categorie au recunoscut că acest gen de competiţie i-a ajutat să renunţe la fumat (Fig. 9)

V-a ajutat competiţia să vă gândiţi la renunţarea la fumat? (%) (Fig. 9)



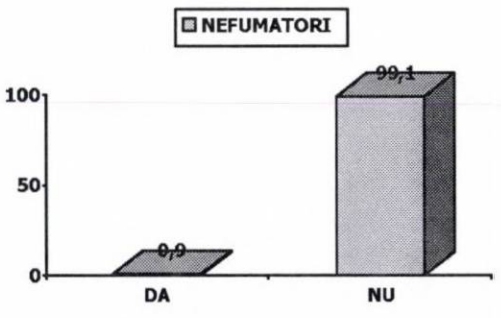
În consecinţă, renunţarea la fumat şi reducerea fumatului au fost principalele motive ale înscrierii în concurs pentru ambele categorii (Fig. 10).

Care este motivul înscrierii în competiţie? (%) (Fig.10)

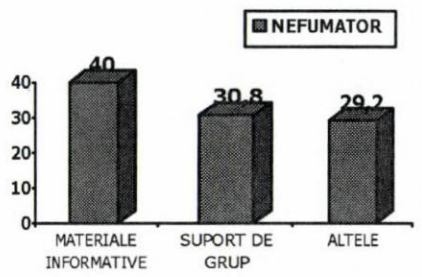


Analiza întrebărilor pentru nefumători a arătat că majoritatea celor înscrişi nu au fost tentaţi să fumeze pe parcursul concursului, iar ulterior au reuşit să rămână nefumători relativ uşor (66,7%) atunci când au fost bine informaţi (40,3%) (Fig. 11 şi Fig. 12).

De când a început competiţia aţi fost tentat să fumaţi? (%) (Fig. 11)



Ce v-ar fi de ajutor pe parcursul competiţiei pentru a rămâne nefumător? (%) (Fig. 12)



Discuţii

Datele de prevalenţă (32,62%) a fumatului constatate în acest studiu sunt îngrijorătoare. Această valoare este cu mult peste media pe ţară de 28% în 1994[2] . Studii similare raportează valori mult mai mici. Astfel, un raport al CDC (*Centres for Disease Control*), din 2003, la aceeaşi grupă de vârstă, specifică o prevalenţă a fumatului de 21,9%. Acelaşi articol precizează că un procent similar cu al studiului nostru (36,6%) există în SUA în 1997[3].

În ceea ce priveşte România, studii similare la elevi s-au efectuat pe un număr relativ mic de participanţi. În cadrul unei anchete, din 1995, de estimare a prevalenţei fumatului în rândul elevilor, s-a constatat că la 14 ani nivelul acesteia este de 2,8% şi atinge 12,3% la 16 ani (Didilescu şi colab.)[4]. De asemenea, C. Ciufecu, în 1997, pe un eşantion de 123 elevi dintr-un liceu din Bucureşti, găseşte un procent de 39,8% fumatori[5]. În 2005, Mihălţan şi colab., într-o anchetă efectuată în liceele din Bucureşti şi judeţul Ilfov, care a cuprins 3598 elevi de vârste între 14-18 ani, stabilesc un procent de 23,2% fumători [6].

Diferenţa de 10% nefumători - fumători între 16 şi 17 ani este semnificativă şi poate sugera grupa de vârstă asupra căruia trebuie să ne îndreptăm atenţia, mai ales că aceasta este vizată şi de către companiile producătoare de tutun. Reamintim aici **Campania de prevenire a fumatului în rândul tinerilor "Decizia e a mea"** care a fost lansată în 2000 - 2001 de *Phillip Morris România* şi *British American Tobacco Romania* împreună cu o serie de ministere din ţara noastră.

Elementele care determină iniţierea în fumat sunt şi rămân în România:

- factorii proximali de mediu: contactul cu părinţii fumători, cu prietenii, profesorii şi regulamentele şcolilor;
- factorii distali de mediu: suportul social comunitar, expunerea la reclame, fumatul în "media" ca şi o serie de factori personali (sex, etnie, nivel academic, rolul pozitiv aşteptat de la fumat).[7]

Intrarea în Uniunea Europeană poate fi un avantaj major şi pentru noi în diminuarea fumatului în rândul tinerilor. Respectarea legilor de către aceştia, ca de exemplu cea din 2003 privind interzicerea reclamei la produsele de tutun, poate fi decisivă în acest sens.

Informarea este, de asemenea, importantă în evoluţia viitorilor adulţi. Există studii care au arătat că mass-mediei îi revine un rol important în reducerea prevalenţei fumatului în rândul tinerilor. P. Tønnesen, analizând 63 de studii în care au fost implicate mass-media, a arătat că 2 din 6 şi-au dovedit eficienţa în prevenirea fumatului.[8]

Ghidul Naţional de Prevenire a Consumului de Tutun din Scoli din SUA (*Centres for Disease Control*) poate constitui un exemplu pentru şcolile din România cu toate regulile sale:

Regula 1

Toate şcolile ar trebui să îşi creeze şi să dezvolte o politică împotriva fumatului. Aceasta ar trebui să interzică complet fumatul în şcoală (elevi, profesori, vizitatori).

Regula 2

Toate şcolile ar trebui să realizeze programe de educaţie antitabac, de la grădiniţă până în clasa a XII-a. Acestea ar trebui să se adreseze în special elevilor din clasele V-VII şi după vârsta de 16 ani.

Regula 3

Şcolile ar trebui să ofere informaţii despre efectele imediate şi pe termen lung ale fumatului, despre avantajele de a rămâne nefumător, precum şi despre capcanele ascunse în campaniile de promovare ale companiilor producătoare de tutun. Şcolile ar trebui să fie un exemplu de comportament fără fumat.

Regula 4

Îmbunătăţirea curriculei de implementare şi a programelor de evaluare a eficienţei. [9]

Concluzii

Astfel de concursuri sunt utile, deoarece, permit promovarea de informaţii legate de fumat în rândul tinerilor. Acestea oferă informaţiile atât de necesare despre cunoştinţele şi nevoile adolescenţilor în privinţa consumului de tutun, fiind de fapt un alt mod de abordare decât cel presional, realizat de legi, care nu are altă misiune decât de a le aminti de "fructul interzis".

Desfăşurarea acestui tip de studiu este posibilă doar cu implicarea unor organizaţii guvernamentale sau non-guvernamentale şi a unor sponsori care trebuie

să nu aibă legătură cu companiile producătoare de tutun. Conlucrarea acestora poate asigura succesul unor astfel de manifestări, iar această modalitate de abordare a adolescentului este un exemplu de profilaxie primară sau secundară cu alte arme decât am fost obişnuiţi până acum.

Mulţumim organizatorilor concursului, Agenţia Naţională Antidrog, Asociaţia Aer Pur România, Societatea Română de Pneumologie, Direcţia Generală de Asistenţă Socială şi Protecţia Copilului Sector 1 Bucureşti, partenerilor: Ministerul Educaţiei şi Cercetării, Federaţia Internaţională a Comunităţilor Educative România, Medic One şi sponsorilor: *ORGANIZAŢIA WORLD VISION ROMÂNIA* şi *MOTOROLA ROMÂNIA*, fără de care, astfel de concursuri nu s-ar fi putut desfăşura în România.

Bibliografie

1. Bucur GE. Starea de sănătate a elevilor. Viaţa Medicală 1999;26:1
2. Center for Health Policies and Services. Fumatul şi sănătatea publică în România. Cunoştinţe, atitudini şi practici legate de consumul de produse din tutun în rândul populaţiei generale din Romania. [Smoking and public health in Romania. Knowledge, attitudes and practices regarding tobacco use among general population in Romania] Bucharest: The Center, 2004
3. CDC, Teen Smoking and Tobacco Use Among High School Students; http://www.cdc.gov/tobacco/global/GYTS/factsheets/2004/pdf/Romania_factsheet2004.pdf
4. Didilescu C., Micu Elena, Verman D, Barbu Cristina, Babu Mariana, Petrui ID, Pisel N., Duta M, Nitu Mimi, Vultur Corina, Abramescu N; Anchetă de estimare a prevalenţei fumatului în rândul elevilor de clasele-VIII-a, a-X-a si a-XII-a(1995),Pneumoftiziologia, vol XLV,2,1996,35
5. Ciufecu C,Vranceanu Luminita, Mita N.; Educaţia pentru sănătate-Tabagism.Testarea cunoştinţelor şi comportamentelor unor grupuri socio-profesionale-elevi, părinţi, profesori , Pneumoftiziologia, Vol XLVI,3,1997,229-232
6. Fl.Mihălţan, Eugenia.Halic, Antonela Dragomir, Mirela Ciontu, Ioana Munteanu, Ruxandra Ulmeanu; Habit of smoking to romanian teenagers 2004 – 2005, prezentat la 13th World Conference on Tobacco or Health - July 12-15, 2006
7. Fl. Mihălţan: Ce nu ştie fumătorul român?, Incidenţa fumatului, 20, ed. Medicală, Bucureşti, 2001
8. P. Tønnesen, How to reduce smoking among teenagers , Eur Respir J 2002; 19:1-3
9. Centers for Disease Control and Prevention. Guidelines for school health programs to prevent tobacco use and addiction. Morbidity and Mortality Weekly Report 1994b; 43(RR-2): pp. 1—18.

CORELAŢII ÎNTRE BRONHOSCOPIE ŞI TOMOGRAFIA COMPUTERIZATĂ (CT) ÎN STADIALIZAREA NEOPLASMULUI BRONHOPULMONAR

Ruxandra ULMEANU [1], T. CIPRUT [2], F. D. MIHĂLŢAN [3],
Daniela Adriana ION [4], D. I. ULMEANU [5]

1 - Serviciul de Bronhologie- Institutul de Pneumologie "Marius Nasta"-Bucureşti, 2 - Serviciul de Tomografie Computerizata- Institutul de Pneumologie "Marius Nasta"-Bucureşti, 3 - Pneumologie 3- Institutul de Pneumologie "Marius Nasta"-Bucureşti, 4 - Disciplina Fiziopatologie II - Institutul de Boli Infecţioase "Prof. dr. Matei Balş"-Bucureşti, 5 - Departamentul Chirurgie Toracică-Spitalul Clinic de Urgenţă "Elias"-Bucureşti

Rezumat

Studiul de faţă analizează interferenţele şi complementaritatea tomografiei computerizate şi bronhoscopiei în stadializarea neoplasmului bronhopulmonar.

Au fost luate în studiu 237 de cazuri din Institutul de Pneumologie "Marius Nasta", în anul 2003, la care s-au putut corobora datele bronhoscopiilor şi tomografiilor computerizate.

Dacă după efectuarea iniţială a bronhoscopiei pacienţii potenţial operabili erau într-un procent de 61%, ulterior, după completarea investigaţiilor cu tomografia computerizată, rămân operabili aproximativ un sfert (26%).

Studiul de faţă demonstrează necesitatea efectuării obligatorii a ambelor investigaţii pentru stadializarea corectă a cancerului pulmonar, în vederea stabilirii unei eventuale indicaţii chirurgicale sau a tratamentului cu viză oncologică.

Cuvinte cheie: cancer pulmonar; bronhoscopie; tomografie computerizată

Summary

The present study analyses the interferences and complementarities of CT scan and bronchoscopy in staging the lung carcinoma. In 2003, 237 cases from "Marius Nasta" Institute of Pneumology were considered, where data from bronchoscopies and CT scans were possible to be combined.

After performing initially a bronchoscopy, the percentage of patients considered as potentially operable was 61%, but it turned out that the number of operable patients dropped to approximately one fourth (26%) after subsequently completing the investigations with a CT scan.

The present study proves the necessity of mandatory performance of both investigations for a correct staging of lung cancer, in order to settle an eventual indication for surgery or the oncologic treatment.

Key words: lung cancer; bronchoscopy; CT scan

Introducere

În diagnosticul cancerului bronhopulmonar şi în bilanţul preterapeutic, examenul CT nativ şi cu substanţă de contrast are un rol esenţial, permiţând evidenţierea şi delimitarea corectă a tumorii, a adenopatiilor mediastinale şi existenţa eventualelor determinări secundare tumorale (1). Acesta precizează relaţiile tumorii şi ale adenopatiilor mediastinale cu bronşiile, vasele, peretele toracic şi alte structuri ale mediastinului (2). Practic, alături de endoscopia bronşică, tomografia computerizată permite aprecierea corectă a stadiului în care se află potenţialul neoplasm bronhopulmonar, în funcţie de care se stabileşte atitudinea terapeutică ulterioară (3)

Examenul CT cu substanţă de contrast este în mod particular util dacă urmează unei radiografii convenţionale care evidenţiază o opacitate paratraheală determinată fie de o structură vasculară, fie de o tumoră (4,5).Uneori, tomografia computerizată poate fi utilizată pentru ghidarea unei biopsii pulmonare transtoracice, de regulă într-un nodul pulmonar cu dispoziţie periferică.

De asemenea, examinarea CT poate avea o utilitate diagnostică specială atunci când radiografia toracică şi endoscopia bronşică sunt normale sau cvasinormale, dar simptomatologia clinică sugerează diagnosticul de cancer bronhopulmonar. Este mult mai sensibilă decât radiografia toracică standard în detecţia precoce a unei recidive tumorale, mai ales la nivel mediastinal, fiind o investigaţie non-invazivă cu acurateţe crescută în monitorizarea tratamentului (6,7). Examenul CT spiral permite evidenţierea nodulilor tumorali cu dimensiuni sub 5 mm, neevidenţiaţi de examenul CT „non spiral".

În Serviciul de Bronhologie al Institutului de Pneumologie "Marius Nasta", în perioada ianuarie 2003 – decembrie 2004, s-au efectuat un număr total de 16.440 bronhoscopii. (Fig.1).

Dintre aceşti pacienţi, la un număr de 237 s-au putut efectua corelaţii între fibrobronhoscopie (B) şi tomografie computerizată (CT), pentru cazurile de neoplasm bronhopulmonar confirmate prin biopsie bronşică.

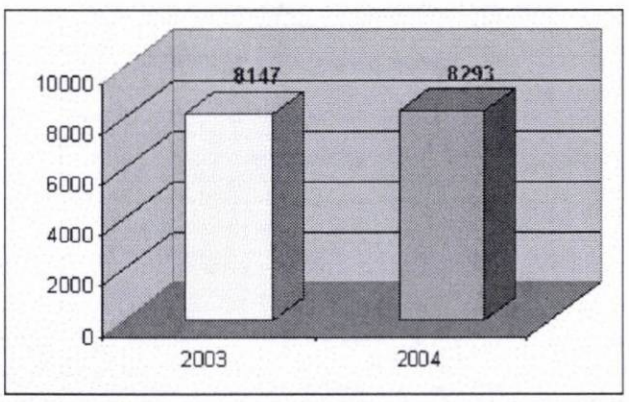


Figura nr. 1 – Bronhoscopiile efectuate în Institutul "Marius Nasta" în anii 2003 şi 2004

De obicei, într-o suspiciune de neoplasm bronhopulmonar, fibrobronhoscopia se efectuează înaintea tomografiei computerizate.

2. Formarea lotului de studiu

Au fost selecţionaţi un număr de 357 de pacienţi pentru care fibrobronhoscopia ridica macroscopic suspiciunea unui neoplasm bronhopulmonar. Aceşti pacienţi şi-au dat acordul pentru a reveni în Serviciul de Bronhologie după efectuarea tomografiei computerizate, cu rezultatul acestei investigaţii, pentru corelarea datelor (8).

Etapele formării lotului au fost următoarele:

1) selecţionarea pacienţilor trimişi cu suspiciunea de neoplasm bronhopulmonar şi cu bronhoscopie sugestivă pentru neoplasm, care au confirmat revenirea ulterioară cu rezultatul tomografiei computerizate;

2) selecţionarea pacienţilor cu biopsii pozitive pentru tipul *non-small* (tip histologic ce are fără echivoc indicaţie chirurgicală potenţială ca tratament cu viză curativă) – 237 cazuri;

3) împărţirea lotului de pacienţi cu tip histologic *non-small* în potenţial operabili şi inoperabili, după efectuarea bronhoscopiei;

4) reanalizarea lotului de "potenţial operabili" la bronhoscopie, după cumularea datelor examenului CT;

5) ponderea lotului de pacienţi operabili după bronhoscopie şi CT; discutarea individuală a cazurilor "limită" din punct de vedere:

- endoscopic – tumoră sub 2 cm de carină, dar care nu infiltrează primele două cartilaje ale primitivei (cca. 0,5 cm);
- al tomografiei computerizate (stadiile IIIA, IIIB);

6) analiza grupului de pacienţi "inoperabili" la una dintre cele două investigaţii: CT sau bronhoscopie, dar potenţial operabili la examinarea complementară (bronhoscopie sau CT)

7) analiza grupului de pacienţi operabili

- proporţia discordanţei de extensie tumorală între bronhoscopie şi CT
- neoplasme incipiente
- topografie diferită a tumorii la CT şi bronhoscopie.

3. Aspecte ale bilanţului endoscopie - tomografie computerizată în diagnosticul neoplasmului bronhopulmonar

Au fost selectate, dintre cele 357 de bronhoscopii (9) cu neoplasm bronhopulmonar "probabil", sugestiv macroscopic, un număr de 237 de cazuri cu biopsii bronşice pozitive din categoria *non-small* cancer, deoarece, ulterior urma să intre în discuţie criteriul de operabilitate. Pentru cancerul cu celule mici, intervenţiile chirurgicale în stadiul I-II în scop curativ încă suscită controverse (fig. 2).

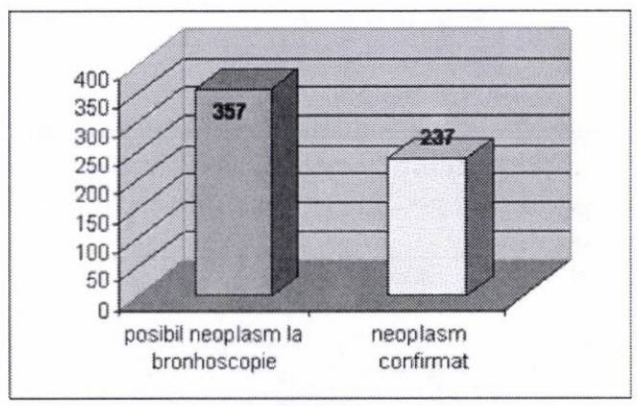


Figura nr. 2- Pacienţi cu neoplasm bronhopulmonar decelabil endoscopic, ce ulterior vor dispune de datele tomografiei computerizate

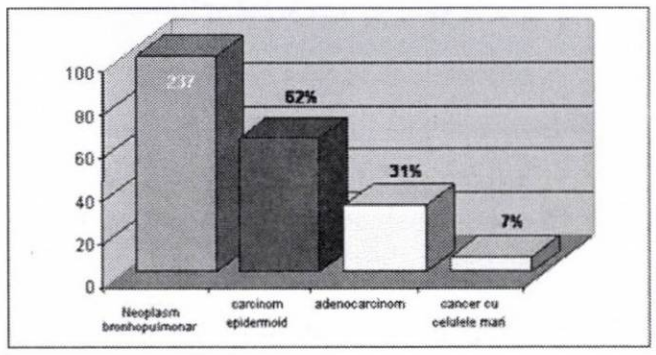


Figura nr. 3 - Pacienţi cu neoplasm bronhopulmonar *non small* (profil histologic) şi tomografie computerizată

Cei 237 de pacienţi aveau următorul profil histologic: 62% (147 pacienţi) carcinom epidermoid, 31% (74 pacienţi) adenocarcinom şi 7% (16 pacienţi) cancer cu celule mari (fig. 3).

Iniţial, s-a efectuat o primă clasificare a acestor pacienţi cu neoplasm bronhopulmonar confirmat histologic, în funcţie de localizarea endoscopică a

neoplasmului, în **inoperabili** sau **potenţial operabili.**

Există o zonă a "falsei" inoperabilităţi, "crepusculară", aceea a localizării tumorii la mai puţin de 2 cm de pintenele traheal. În aceste situaţii, fiecare caz trebuie discutat cu medicul chirurg toracic (9,10). Corelându-se criteriile endoscopice ale examenului CT, statusul funcţional şi, nu în ultimul rând, starea generală a pacientului, noi am constatat că, de fapt, din punct de vedere chirurgical (fenomen acceptat deja în tratatele de chirurgie toracică), pacienţii din lot au fost acceptaţi pentru pneumonectomie dacă existau la nivelul primitivelor minimum 2 cartilaje libere, adică aproximativ 0,5 cm.

Clar inoperabili din punct de vedere endoscopic au fost pacienţii la care procesul tumoral invada:

- primitiva, de la emergenţa din trahee;
- pintenele traheal;
- primitiva controlateral;
- şi/sau traheea.

Astfel, în urma efectuării bronhoscopiei, potenţial operabili (conform criteriilor dezbătute anterior), din cei 237 de pacienţi, au rămas 145 (61%) (fig. 4).

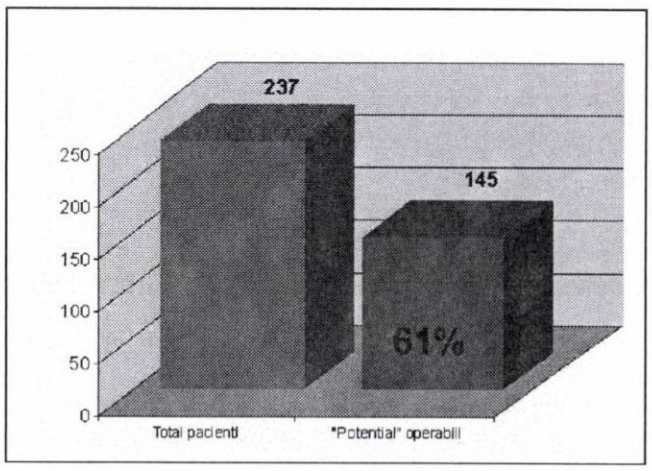


Figura . 4 – Pacienţii cu neoplasm bronhopulmonar posibil operabili după bronhoscopie

Ulterior, toţi pacienţii au revenit cu tomografie computerizată efectuată pentru *screening* (cerebral, torace, abdomen, pelvis) cu substanţă de contrast. Evident s-a urmărit "evoluţia" criteriului de operabilitate (11,12).

Criteriile de inoperabilitate din punct de vedere CT (fig. 5) se referă la T4, N3 şi M1.

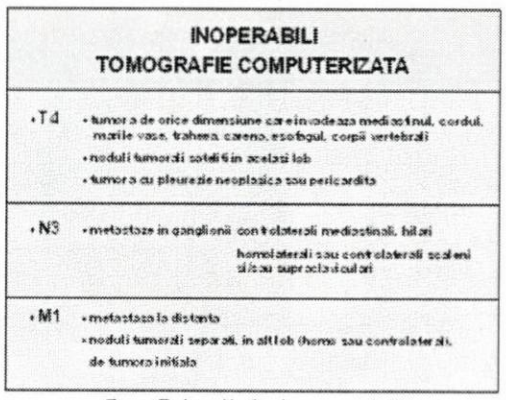


Figura nr. 5 – Criterii de inoperabilitate pentru tomografia computerizată

Din punct de vedere chirurgical, T4 şi N3 sunt discutabile. Aceşti pacienţi au fost discutaţi, fiecare în parte, fiind considerate inoperabile cazurile refuzate chirurgical, după consultul interdisciplinar. {n funcţie de posibilitatea unor rezecţii parcelare, ale structurilor invadate, unele cazuri au fost acceptate pentru intervenţia chirurgicală (fig.6).

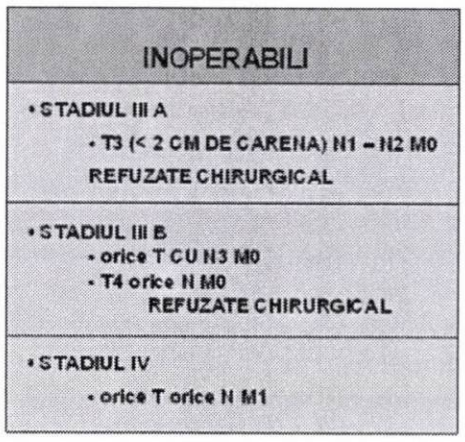


Figura nr. 6 – Clar inoperabili in urma consultului interdisciplinar pneumolog - chirurg toracic

Astfel, în urma tuturor acestor considerente, au rămas clar operabili, după CT şi bronhoscopie, 62 pacienţi, adică 26% din totalul celor 237 pacienţi (fig. 7).

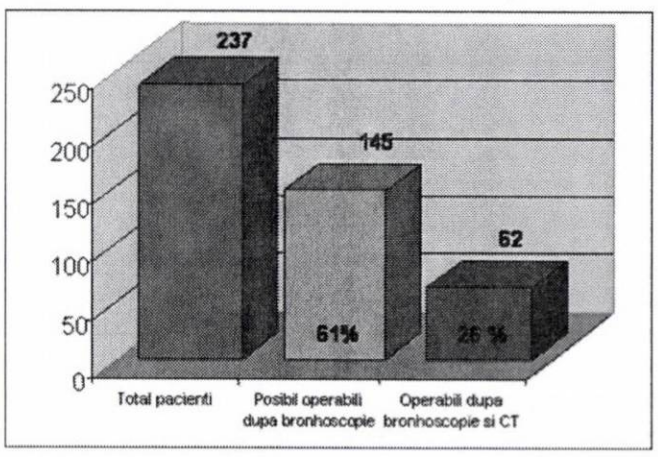


Figura nr. 7 – Pacienţi operabili după CT şi bronhoscopie

3.1. Pacienţii inoperabili

A. Pacienţii inoperabili din punct de vedere al tomografiei computerizate şi operabili din punct de vedere bronhoscopic au fost în număr de 83, adică 35% din lotul luat în studiu de 237 de pacienţi.

Astfel, dintre cei 145 de pacienţi care erau potenţial operabili după bronhoscopie, după efectuarea tomografiei computerizate, numai 62 pacienţi, 26% din lotul de 237 de pacienţi, au mai rămas operabili (fig.8).

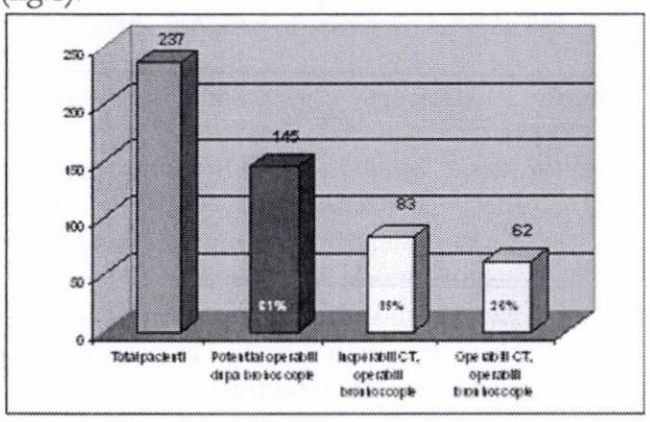


Figura nr. 8 – Pacienţi inoperabili tomografie computerizată şi „potenţial" operabili după bronhoscopie

B. Pacienţii inoperabili din punct de vedere al bronhoscopiei şi operabili din punct de vedere al tomografiei computerizate

Între pacienţii incluşi în lotul de studiu, au existat un număr de pacienţi care, deşi inoperabili din punct de vedere bronhoscopic, au efectuat, pentru bilanţul oncologic în vederea instituirii tratamentului şi evaluărilor ulterioare, tomografie computerizată, informaţiile devenind, astfel, disponibile.

Au fost incluşi în lotul de studiu un număr de zece pacienţi care, deşi inoperabili la bronhoscopie, aveau tomografie computerizată aparent în limitele operabilităţii.

Astfel, 4% dintre pacienţii luaţi în studiu erau aparent operabili în urma efectuării tomografiei computerizate, în timp ce bronhoscopia pleda clar pentru inoperabilitate (fig.9).

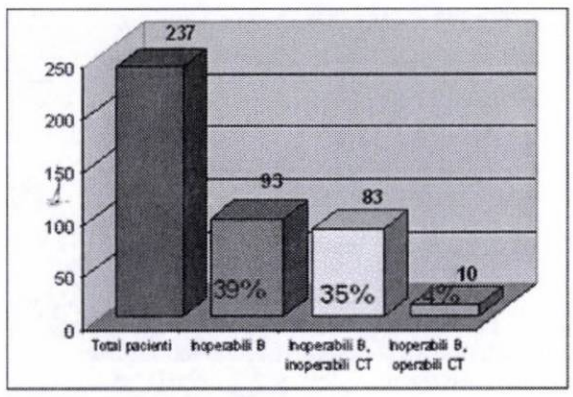


Figura nr. 9 - Pacienţi inoperabili bronhoscopie-operabili tomografie computerizată

Prin urmare, pot exista pacienţi care au la tomografia computerizată o indicaţie potenţială pentru o intervenţie chirurgicală, în cazul unei tumori bronhopulmonare suspectată a fi neoplasm. Obligatoriu, bronhoscopia trebuie efectuată pentru bilanţ preoperator şi pentru o eventuală confirmare a malignităţii prin biopsie bronşică în aceste situaţii.

Un procent de 9,2% dintre pacienţii clar inoperabili la bronhoscopie, ar fi avut ipotetic, numai după examenul CT, indicaţie chirurgicală (Fig.10).

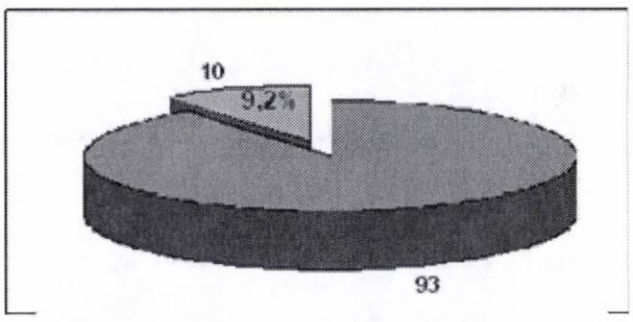


Figura nr. 10 - Procentul celor aparent operabili la examen CT din totalul pacienţilor inoperabili la bronhoscopie

3.2. Pacienţii operabili

Pacienţii potenţial operabili în urma bronhoscopiei au fost prezenţi într-un procent de 61% din totalul celor 237 luaţi în studiu. Completarea evaluării acestor pacienţi cu efectuarea tomografiei computerizate a scăzut indicaţia terapeutică chirurgicală la 26%, valori concordante cu cele existente în literatura de specialitate. {n momentul diagnosticului, numai un sfert dintre pacienţii cu neoplasm bronhopulmonar pot beneficia de tratament cu viză chirurgicală (Fig.11).

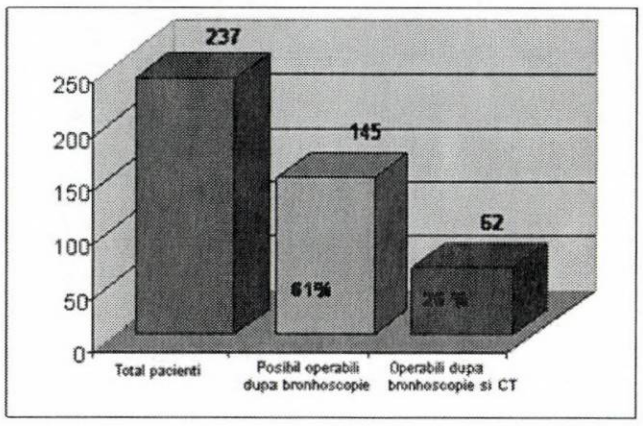


Figura nr. 11 – Pacienţi operabili după CT şi bronhoscopie

Discordanţe ale extensiei tumorale între bronhoscopie şi tomografie computerizată

Au fost examinate datele furnizate de bronhoscopie şi tomografie computerizată pentru pacienţii operabili (62 pacienţi, 26% din lotul celor 237).

S-au putut evidenţia în acest fel discordanţele de "extindere" şi localizare a procesului tumoral (Fig. 12).

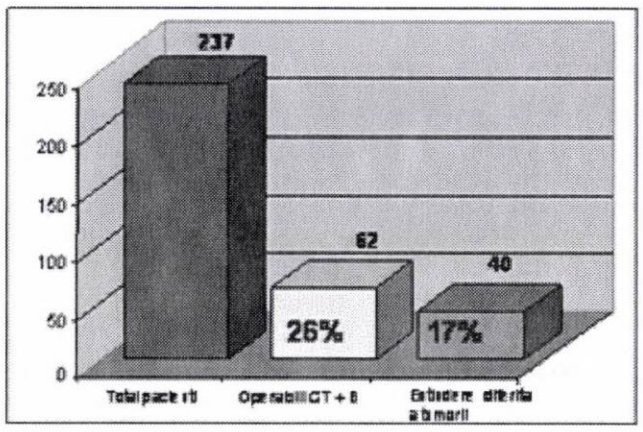


Figura nr. 12 – Pacienţi operabili după CT şi bronhoscopie

Astfel, din lotul de studiu iniţial, 17% au fost pacienţi operabili care au prezentat diferenţe de extindere a procesului neoplazic (Fig. 12).

Altfel spus, 65% din totalul celor 62 de pacienţi operabili la bronhoscopie şi tomografie computerizată, au prezentat aceste diferenţe de extindere (40 pacienţi), ceea ce subliniază încă o dată necesitatea efectuării ambelor examene: bronhoscopie şi tomografie computerizată, ca bilanţ preoperator, pentru a se stabili clar amploarea rezecţiei (Fig.13).

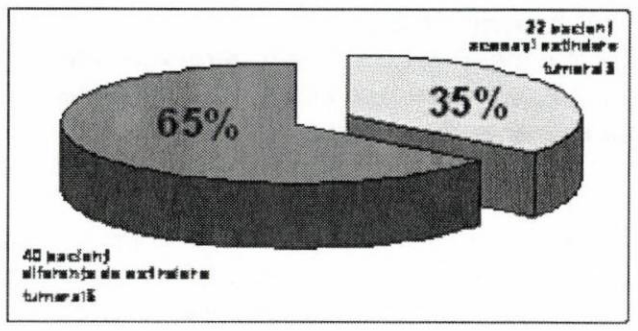


Figura nr. 13 – Discordanţe ale extinderii procesului neoplazic la pacienţii operabili

Pentru pacienţii operabili, tomografia computerizată semnala o extindere mai mare a tumorii decât bronhoscopia, într-un procent de 70%, respectiv 27 pacienţi (Fig. 14):

- proces tumoral la nivelul lobului sau segmentului la bronhoscopie;
- proces tumoral cu extindere mai mare decât la nivelul lobului sau segmentului la tomografia computerizată.

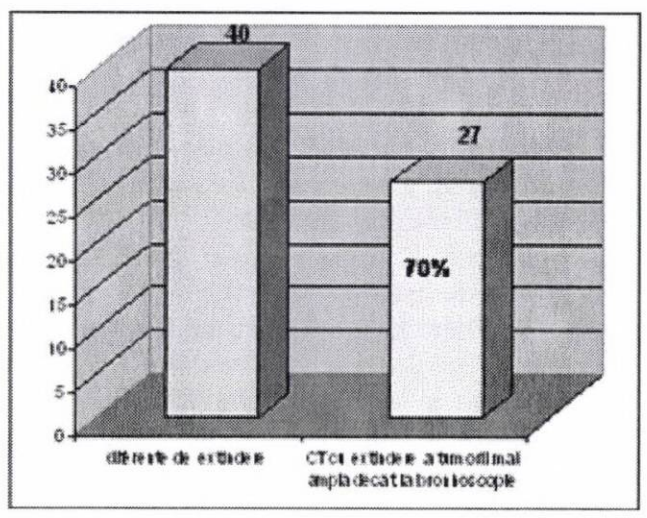


Figura nr.14 - CT cu extindere a bronhoscopiei mai amplă decât la bronhoscopie

Restul celor 30%, adică 13 pacienţi, au avut procese tumorale cu o localizare mai amplă endoscopică:

- extindere la nivelul lobului sau segmentului la tomografia computerizată;
- extindere mai mare decât lobul sau segmentul pulmonar la bronhoscopie (Fig. 15).

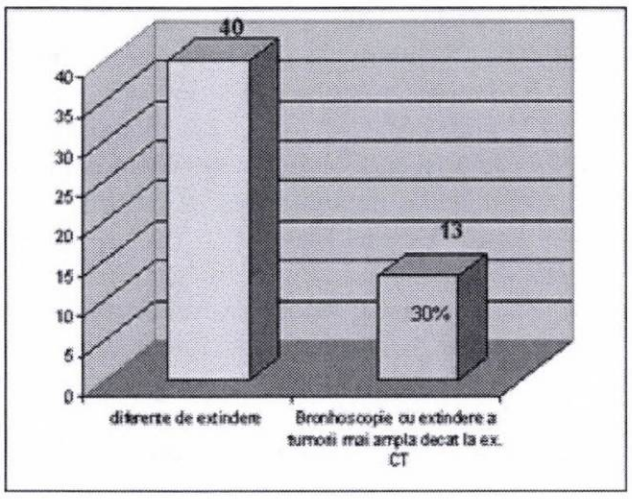


Figura nr. 15 – Bronhoscopie cu extindere a tumorii mai amplă decât la ex. CT

Discuţii

1. În suspiciunea de neoplasm bronhopulmonar, efectuarea iniţială a bronhoscopiei poate pune în discuţie o eventuală intervenţie chirurgicală în mai mult de jumătate dintre cazuri (13,14).
2. Pentru neoplasmul bronhopulmonar, tomografia computerizată, efectuată după bronhoscopie, scade procentajul pacienţilor operabili la numai un sfert (15).
3. Majoritatea pacienţilor operabili (65%) prezintă extensie a tumorii diferită la bronhoscopie versus CT (16,17).
4. Pentru a se hotărî amploarea intervenţiei chirurgicale (segment, lob, plămân), într-un neoplasm bronhopulmonar, este absolut obligatorie efectuarea ambelor investigaţii – bronhoscopie şi tomografie computerizată, ca bilanţ recent preoperator (18,19).
5. Efectuarea iniţială a tomografiei computerizate nu presupune "scutirea" de efectuare a bronhoscopiei, chiar dacă examenul CT arată o tumoră operabilă (20, 21).

9% dintre pacienţii inoperabili, au fost din categoria celor operabili la examenul CT dar bronhoscopia a arătat o extindere care contraindica intervenţia chirurgicală (4% din lotul iniţial de pacienţi diagnosticaţi cu neoplasm bronhopulmonar) (22,23).

6. Extinderea tumorală mai amplă la bronhoscopie versus tomografie computerizată se întâlneşte în mult mai puţine cazuri:

- 4% inoperabili bronhoscopic/operabili CT **versus** 35% inoperabili CT/operabili bronhoscopie;
- 30% > lob, segment la bronhoscopie / cu extinderi mai mici la examenul CT **versus** 70% CT cu extindere a tumorii mai amplă decât la bronhoscopie (in cazul pacienţilor operabili).

Acest fenomen este explicabil, deoarece, tomografia computerizată "vizualizează" teritorii ample inaccesibile bronhoscopiei (mediastin, bronşii mici, pleură).

7. Invazia neoplazică traheală sau a bronşiilor principale şi eventualele metastaze strict intrabronşice nu sunt evidente întotdeauna la examenul CT. Bronhoscopia este obligatorie!.

Există cazuri de neoplasm bronhopulmonar „evident" operabile la examenul CT, care devin inoperabile prin extensia bronhoscopică a tumorii la nivelul traheei sau bronşiilor principale sau prin decelarea de metastaze endobronşice.

8. Bronhoscopia şi tomografia computerizată aduc un aport informaţional complementar în diagnosticul şi stadializarea neoplasmului bronhopulmonar (24).
9. Pentru neoplasmul bronhopulmonar, o informaţie amplă şi completă referitoare la operabilitate sau, ulterior, la eficienţa tratamentului oncologic este adusă de coroborarea datelor bronhoscopiei şi tomografiei computerizate.

Aceste investigaţii pot diagnostica şi stadializa iniţial neoplasmul bronhopulmonar. {n cazul unui cancer inoperabil, pot aprecia evoluţia sub tratament oncologic şi eventuala "conversie" către un stadiu chirurgical (25,26).

Bibliografie

1. Kennedy T, Miller, Prindivilles S. Screening from lung cancer revisited and the role of sputum cytology and fluorescence bronchoscopy in a high-risk group. Chest 2000; 117: 725-795
2. Hansell DM. Thoracic Imaging, in: Part C. Principles of diagnosis and treatment, Respiratory Medicine, Gibson et al, Saunders, 2003, vol.1, 316-352
3. Ciprut T, Diagnosticul nodulului pulmonar solitar -2004, Cartea Universitara pag. 59-100.
4. Van Boxem AJ, Westerga J, Venmans BJ, Postmus PE, Sutedja G. Photodynamic therapy, Nd-YAG laser and electrocautery for treating early-stage intraluminal cancer: which to choose? Lung Cancer 2001; 31: 31-6
5. Stern EJ, Graham CM, Webb WR, Gamsu G., Normal trachea during forced expiration: dynamic CT measurements. Radiology 1993; 187: 27
6. Remy-Jardin M, Remy J, Giraud F, Marquette CH, Pulmonary nodules: detection with thick-section spiral CT versus conventional CT. Radiology 1993; 187: 513

7. Mayo JR, Jackson SA, Muller NL. High-resolution CT of the chest: radiation dose. AJR 1993; 160-479
8. Ruxandra Ulmeanu, Crişan Emilia, Bronhoscopia – reper fundamental in diagnosticul tumorilor bronhopulmonare, Prima Conferinta Nationala de Bronhologie – Olănesti, 24-25 oct 2002
9. Ruxandra Ulmeanu, Managementul multidisciplinar al stenozelor de căi aeriene mari – Rezectia Nd-YAG Laser si electrocoagularea Al XIX-lea Congres al SRP – Cluj Napoca 4-6 mai 2006, Cursuri postuniversitare
10. Ruxandra Ulmeanu, Obstrucţia de căi aeriene mari – ce terapie intervenţională alegem?, Al XIX-lea Congres al SRP – Cluj Napoca 4-6 mai 2006
11. Ruxandra Ulmeanu, Recunoaşteţi această imagine endoscopică? – Tumori pulmonare maligne şi benigne, Al XIX-lea Congres al SRP – Cluj Napoca 4-6 mai 2006, Cursuri postuniversitare
12. Ruxandra Ulmeanu, Investigaţii invazive in diagnosticul pozitiv al nodulului pulmonar solitar, Rev. Pneumologia, 2004, vol. 53, nr.4, 198-200
13. Ruxandra Ulmeanu, E.Crişan, T.Ciprut, I Cordos, R.Stoica, Fl. Mihălţan, A.Macri, C.Paleru, C.Saon, M. Alexe, P.Grigore- Why the fiberbronchoscopy and the CT - scan have the same importance for establishing the correct staging of lung carcinoma a 4 years study in a respiratory unit- Abstract/Annual ERS Congress, Berlin , 22-26 september 2001, 234
14. Ruxandra Ulmeanu, F.D. Mihaltan, Emilia Crisan, The diagnostic contribution of fibronchoscopy in the case of patients smokers with a long-standing cough, Program Kongress der Deutschen Gesellschaft fur Pneumologie, Munchen, 26-29 Marz 2003, poster 1401, p.122,
15. Ruxandra Ulmeanu, Fl.Mihălţan-The diagnostic contribution of the fiberbronchoscopy in the case of patients smokers with a long standing cough- Am.J.Resp.Crit.Care Med. Abstracts 2002 International Conference 17-22 may Atlanta, vol 165, 8, B9
16. Ruxandra Ulmeanu, Crisan Emilia, Grigore Petronela, Interventional bronchoscopy in advanced lung cancer, Club ERS Roman – Bucuresti 10 iunie 2006
17. Ruxandra Ulmeanu, E. Crisan, T. Ciprut, Fl. Mihaltan, Concordante si discordante fibrobronhoscopie-CT in diagnosticul cancerului bronhopulomonar, Simpozionul „Cancerul bronhopulmonar – probleme de diagnostic si tratament" 15 ian 1999, Baia Mare
18. Ruxandra Ulmeanu, E. Crisan, P. Galbenu, I. Andreescu, Romanian smoker with lung cancer – a review of 10836 cases, Eur Respir J 2005 Copenhagen Denmark; 26: Suppl. 49, 320s
19. Ruxandra Ulmeanu, E. Crisan, T. Ciprut, I. Cordos, R. Stoica, F. Mihaltan, A. Macri, C. Paleru, C. Saon, M. Alexe, P. Grigore, Why the fibrobronchoscopy (FB) and the CT-scan have the same importance for establishing the correct staging of lung carcinoma a 4 years study in a respiratory unit, Eur Respir J 2001 Berlin Germany; 18: Suppl. 33, 325s
20. Ruxandra Ulmeanu, I.Cordoş, E.Crişan, Fl.Mihălţan, A.Macri, P.Galbenu, T.Ciprut, C.Saon, C.Paleru, R.Stoica, M.Orghidan, M.Alexe - De ce fibrobronhoscopia şi tomografia computerizată sunt complementare pentru stadializarea corectă a neoplasmului?- A 41-a sesiune ştiinţifică anuală a Institutului de Pneumologie "M.Nasta"-Bucureşti 20 aprilie 2001
21. Ruxandra Ulmeanu, E. Crisan, I. Cordos, T. Ciprut, M. Alexe - Bronhoscopia si tomografia computerizata – investigaţii complemetare în stadializarea neoplasmului bronhopulmonar, Simpozion " probleme de diagnostic si tratament ale concerului bronhopulmonar, Tg. Jiu, 4 mai 2001
22. Ruxandra Ulmeanu, I. Cordos, E.Crisan, T. Ciprut, M. Alexe, Fibronbronhoscopia şi tomografia computerizată – repere complementare pentru stabilirea indicaţiei chirurgicale în neoplasmul bornhopulomonar, Simpozion „Cancerul bronhopulmonar: progrese şi tendinţe actuale" Iasi 31 mai – 1 iunie 2001.
23. Ruxandra Ulmeanu, I.Cordos, T. Ciprut, S. Bugarin, P. Galbenu, G. Iacobescu, M. Chervasa, V. Voiculescu – Aspecte particulare în diagnosticul tumorilor pulmonare periferice, sesiunea lunară SRP, ian 2002
24. Ruxandra Ulmeanu, T. Ciprut, E. Crisan – Corelaţii intre bronhoscopie si tomografia computerizată în diagnosticul şi

stadializarea neoplasmului bronhopulmonar, Simpozion „Valoarea examenului computer tomografic în diagnosticul pneumologic" 1-2 apr 2005, Baia Mare

25. Ruxandra Ulmeanu, Emilia Crişan, T. Ciprut, FD Mihaltan, I.Cordos, M. Alexe, Petronela Grigore, Iulia Andreescu, Diagnosticul neoplasmului bronhopulmonar şi repere ale stadializării sale, A treia Conferinţă Naţională de Bronhologie, Prima Conferinţă a Asociatiei Europene de Bronhologie (EAB), Capitolul de Sud-Est – Constanţa 12-14 oct 2005, program pag. 4
26. Ruxandra Ulmeanu, Crisan Emilia, Standings in Bronchology in Romania, Pro Bono Course in Romania, American College of Chest Physicians – Targu Mures, 12-13 Sept 2005

STRUCTURILE LAMELARE DE REZISTENŢĂ DIN CADRUL ARHITECTURII FUNCŢIONALE A VISCEROCRANIULUI

M. C. NICULESCU, Adelina-Maria JIANU, Loredana-Gabriela STANA, V. NICULESCU
Universitatea de Medicină şi Farmacie „Victor Babeş", Timişoara, Catedra de Anatomie

Summary.
The classical reference material describes two resistance arcs, the maxillary arc and the mandibulary arc, from which the masticatory forces direct themselves towards the functional resistance structures of the viscero-skull. From the maxillary arc, three pairs of vertical pillars ascend (that is fronto-nasal, zygomatic and pterygoid). Certain authors add to these a median arc - the bony part of the nasal septum. From the mandibulary arc, the lines of force make for the cordyle and the coronoid process of the mandible. In terms of the new outlook, at the upper level of the viscero-skull, there are five vertical blades described: one median, two medial and two lateral, those last including the pillars from the classical descriptions. These vertical blades are joined by three horizontal laminae: the upper one, the middle one - interrupted by the median line and the lower one - included in the concavity of the maxillary arc. These structures of laminae induce the formation of some resistance cylinders and cones. Within the lower level of the viscero-skull there are three mandibulary arcs described: the upper one (the classic mandibulary arc), the middle one (with an oblique direction) and the lower one.
Keywords: maxillary arc, vertical pillars, the lines of force, structures of laminae, resistance cylinders and cones.

Arhitectura viscerocraniului prezintă o serie de structuri funcţionale de rezistenţă, care sunt indisolubil legate de structurile de rezistenţă ale neurocraniului.

În cadrul arhitecturii viscerocraniului se disting structuri de rezistenţă ce aparţin etajului superior al viscerocraniului şi structuri ce aparţin etajului inferior. Privite în ansamblul lor toate structurile viscerocraniului au ca rol esenţial preluarea forţelor de masticaţie şi transmiterea acestora spre structurile de rezistenţă ale neurocraniului. Descrierele clasice (Braus, Benninghoff) prezintă existenţa a două arcuri de rezistenţă, ambele dispuse în plan transversal şi concave spre posterior: unul maxilar şi altul mandibular, primul aparţinând structurilor de rezistenţă ale etajului superior al viscerocraniului, iar cel de-al doilea etajului inferior.

La nivelul etajului superior al viscerocraniului este descris un arc maxilar reprezentat de o condensare la nivelul rădăcinilor dinţilor implantaţi în maxilă. De la arcul maxilar pornesc în sus spre structurile funcţionale de rezistenţă ale neurocraniului trei perechi de stâlpi: frontonazal, zigomatic şi pterigoidian sau pterigopalatin.

Stâlpul frontonazal sau anterior îşi are originea în porţiunea arcului maxilar corespunzătoare caninului şi celor doi incisivi superiori. De la origine se îndreaptă ascendent şi apoi se trifurcă: ramura medială se termină la nodul de rezistenţă frontal, iar ramurile laterale, superioară şi inferioară, merg de-a lungul marginilor supraorbitală şi infraorbitală.

Stâlpul zigomatic sau mijlociu porneşte din arcul maxilar, corespunzător premolarilor şi primului molar superior. Se orientează în sus şi se trifurcă: ramura laterală este destinată nodului de rezistenţă zigomatic, iar ramurile mediale, superioară şi inferioară, se dispun de-a lungul marginilor supraorbitală şi infraorbitală, la nivelul cărora se întâlnesc cu ramurile similare provenite din stâlpul frontonazal. Astfel se poate afirma că la baza orbitei există un veritabil inel de rezistenţă la formarea căruia participă frontalul, maxila, osul zigomatic, precum şi procesul frontal al maxilei.

Stâlpul pterigoidian sau pterigopalatin sau posterior începe din arcul maxilar corespunzător ultimilor doi molari superiori, se îndreaptă ascendent şi se termină la nodul de rezistenţă pterigoidian.

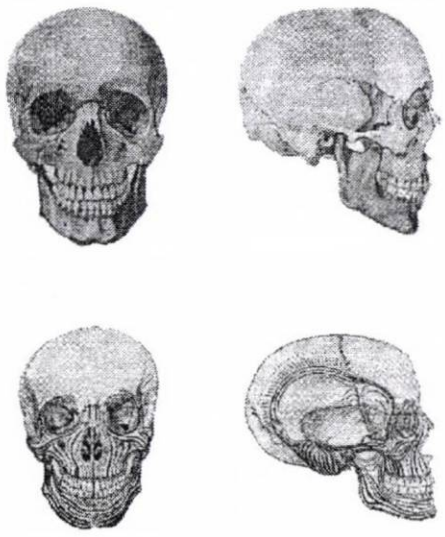


Figura nr. 1 Structurile funcţionale de rezistenţă ale viscerocraniului – normă anterioară şi laterală

Satu Mare – Studii şi Comunicări Seria Ştiinţele Naturii
Vol VIII (2007) pp: 212 - 216

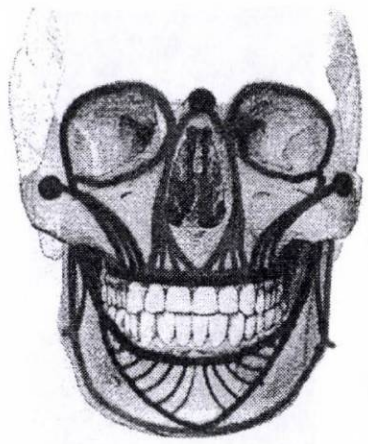


Figura nr. 2 Structurile de rezistenţă ale etajului superior şi inferior ale viscerocraniului

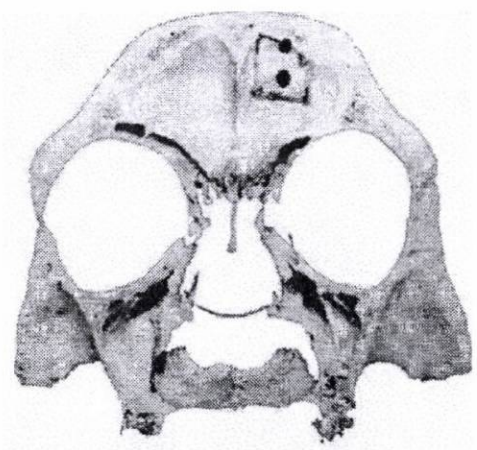


Figura nr. 3 Structurile de rezistenţă ale etajului superior al viscerocraniului urmărite pe secţiuni osoase

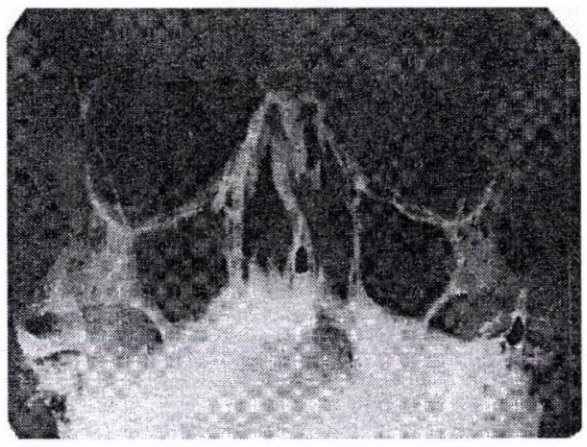


Figura nr. 4 Structurile de rezistenţă ale etajului superior al viscerocraniului privite pe imagini radiografice

Ulterior, celor trei perechi de stâlpi verticali li s-a adaugat şi un stâlp vertical median reprezentat de porţiunea osoasă a septului nazal, respectiv lama perpendiculară a etmoidului şi vomerului. Stâlpul vertical median se întinde de la bolta palatină la căpriorul etmoidofrontal şi corpul sfenoidului, părţi componente ale structurilor de rezistenţă de la baza craniului. Concavitatea arcului maxilar este umplută de bolta palatină care solidarizează braţele arcului maxilar. În cadrul bolţii palatine au fost descrise o serie de linii de forţă (Bennninghoff) unele transversale şi altele arciforme, paralele cu arcul maxilar.

Tot în descrierile clasice sunt prezentate şi trei structuri orizontale: superioară, mijlocie şi inferioră, ce leagă stâlpii verticali. Structura orizontală superioară corespunde marginilor supraorbitale, cea mijlocie marginilor infraorbitale, iar cea inferioară arcului maxilar.

Cercetări recente (Niculescu şi colaboratorii), bazate pe secţiuni osoase, imagini radiografice şi tomografie computerizată, precum şi pe secţiuni anatomice, au conturat noi concepte referitoare la structurile funcţionale de rezistenţă ale etajului superior al viscerocraniului.

În lumina acestor noi concepţii, arhitectura funcţională a etajului superior al viscerocraniului este reprezentată de 8 structuri lamelare: 5 verticale şi 3 orizontale, acestea din urmă fiind într-un anumit fel menţionate şi în descrierile clasice.

Structurile lamelare verticale sunt una mediană şi două paramediane, medială şi laterală. Lama mediană este reprezentată de porţiunea osoasă a septului nazal. Lama medială o constituie structurile osoase ce concură la formarea peretelui lateral al cavităţilor nazale. Lama laterală este reprezentată de peretele osos al feţei anterioare a maxilei. În cadrul lamei laterale se includ stâlpii verticali (frontonazal, zigomatic şi pterigoidian) din descrierile clasice.

Forţele de masticaţie preluate de arcul maxilar urmează practic trei direcţii: prima urcă prin lama laterală, cea de-a doua prin lama medială şi cea de-a treia se orientează transversal prin bolta palatină, pentru a se uni cu cea de partea opusă, urmând ca apoi să urce împreună prin lama mediană. Se poate considera că întâlnirea pe linia mediană a forţelor orientate transversal prin bolta palatină cu rezistenţa opusă de stâlpul vertical median conduce la apariţia torusului palatin.

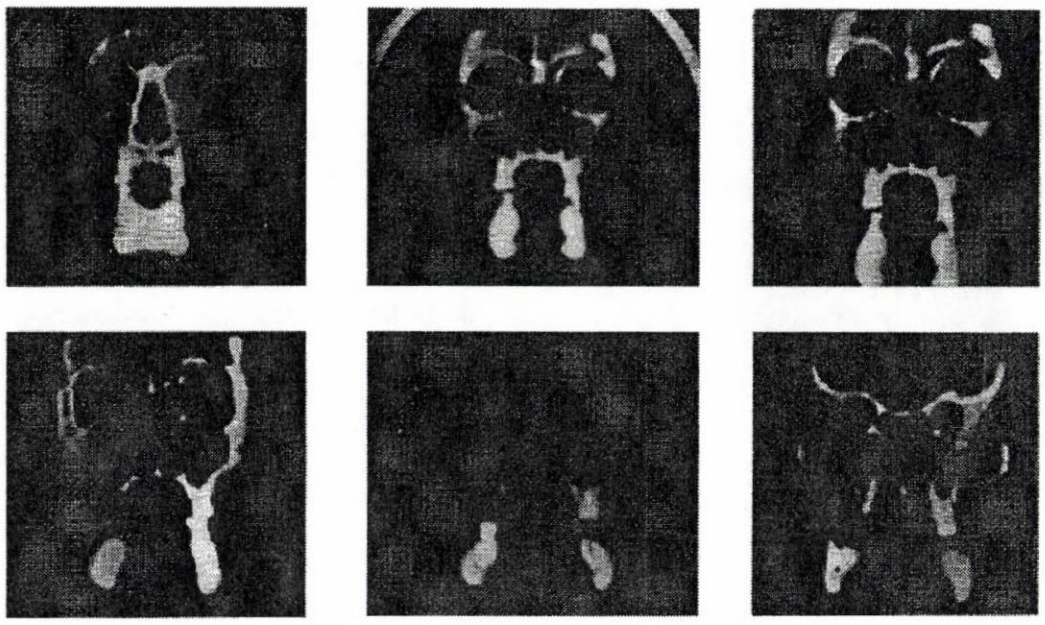


Figura nr. 5 Structurile de rezistenţă ale etajului superior al viscerocraniului evidenţiate prin imagini de tomografie computerizată

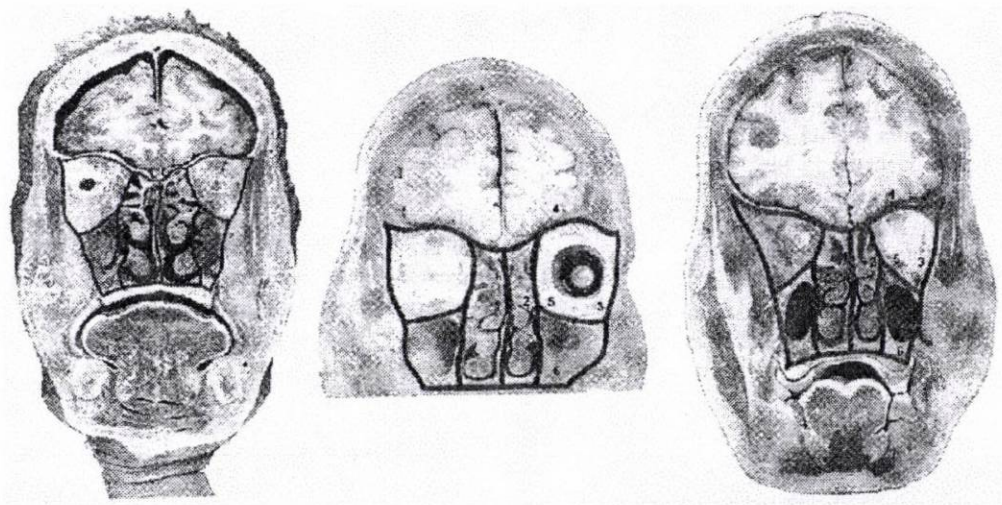


Figura nr. 6 Structurile de rezistenţă ale etajului superior al viscerocraniului conturate prin secţiuni anatomice. 1. Lama verticală mediană; 2. Lama verticală medială; 3. Lama verticală laterală; 4. Lama orizontală superioară; 5. Lama orizontală mijlocie; 6. Lama orizontală inferioară

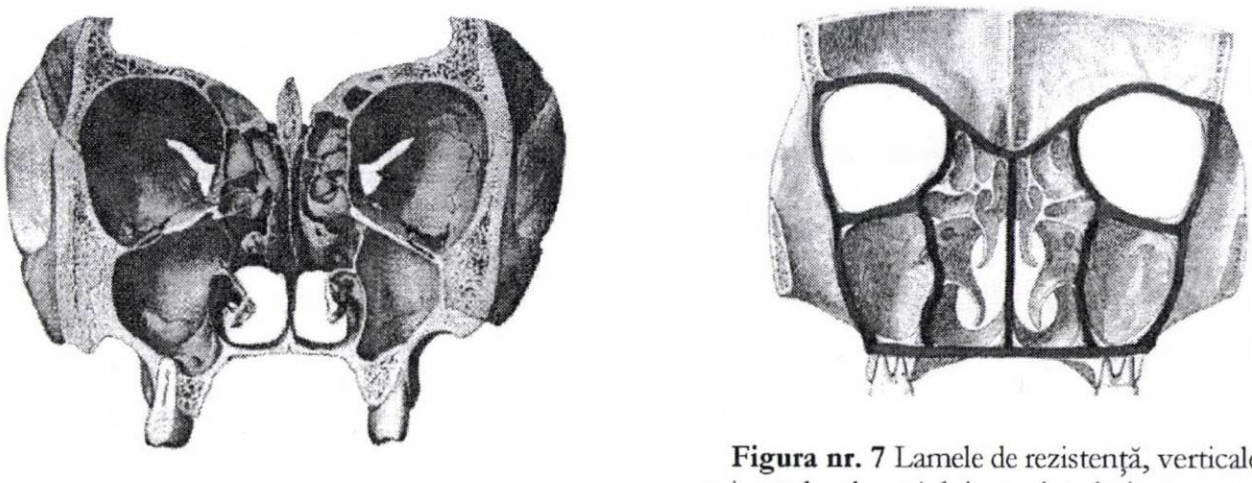


Figura nr. 7 Lamele de rezistenţă, verticale şi orizontale, ale etajului superior al viscerocraniului, trasate pe secţiuni în plan frontal

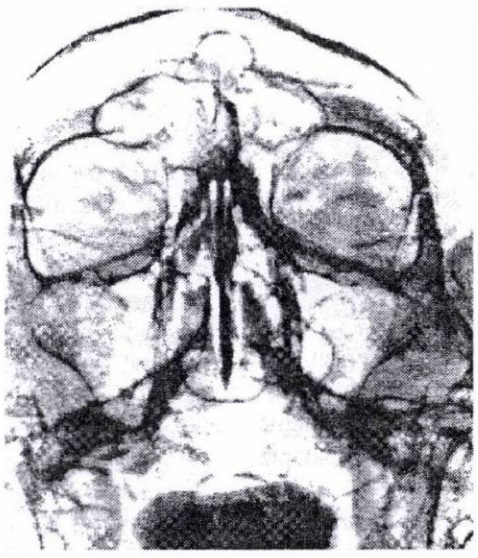


Figura nr. 8 Structurile lamelare de rezistenţă (verticale şi orizontale) ale etajului superior al viscerocraniului

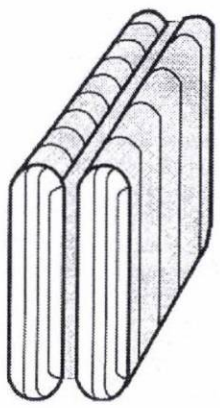


Figura nr. 9 Cilindrii de rezistenţă

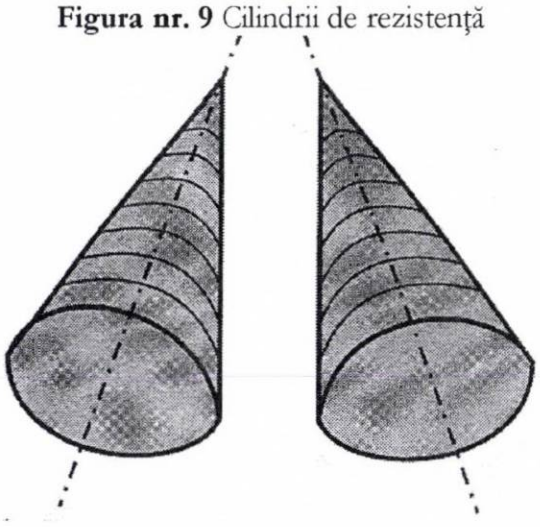


Figura nr. 10 Conurile de rezistenţă superioară

Structurile lamelare orizontale în numă de 3: superioară, mijlocie şi inferioară, solidarizează lamele de rezistenţă verticale. Lama superioară este reprezentată de porţiunile orbitale ale frontalului, tavanul cavităţilor orbitale şi lama orizontală a etmoidului (componentă a tavanului cavităţilor nazale). Lama mijlocie, întreruptă de linia mediană de prezenţa cavităţilor nazale este reprezentată de peretele osos ce constituie faţa superioară, orbitală a maxilei (planşeul cavităţilor orbitale). Lama inferioară o formează bolta palatină, reprezentată în cele 2/3 anterioare de procesul palatin al maxilei şi în 1/3 posterioară de lama orizontală a palatinului.

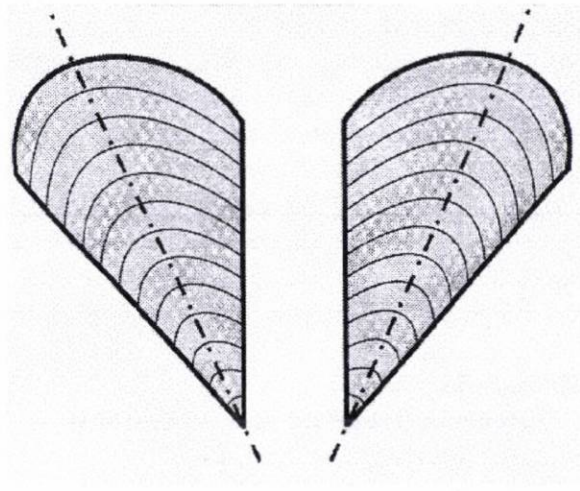


Figura nr. 11 Conurile de rezistenţă inferioară

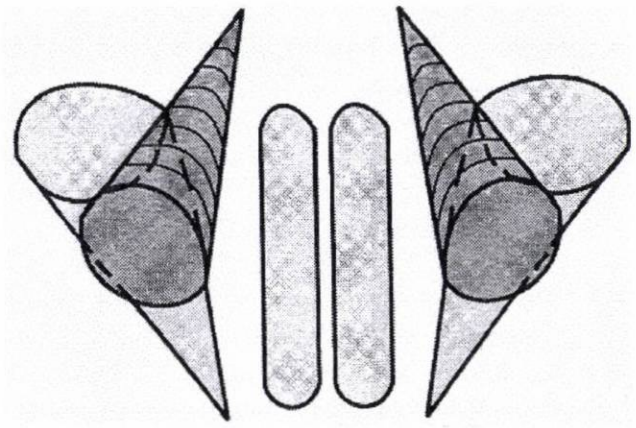


Figura nr. 12 Cilindrii şi conurile de rezistenţă ale etajului superior

Structurile lamelare din cadrul arhitecturii viscerocraniului realizează prin minim de material un maxim de rezistenţă, pneumatizarea oaselor ce compun etajul superior al viscerocraniului fiind o materializare a acţiunii factorilor filogenetici ai cefalizării. Cercetările recente (Niculescu şi colaboratorii) au condus la descrierea unor structuri funcţionale de rezistenţă realizate prin participarea structurilor lamelare. Astfel, se consideră că în cadrul structurilor de rezistenţă ale arhitecturii etajului superior al viscerocraniului se pot descrie cilindrii şi conuri de rezistenţă.

Cilindrii de rezistenţă, orientaţi anteroposterior şi turtiţi transversal sunt reprezentaţi de pereţii cavităţilor nazale.
Conurile de rezistenţă flanchează de o parte şi de alta cilindrii de rezistenţă, de fiecare parte fiind câte două conuri de rezistenţă, unul superior şi altul inferior.
Conul de rezistenţă superior, corespunzător pereţilor cavităţii orbitale are axul orientat oblic dinspre anterior şi lateral spre posterior şi medial, baza fiind dispusă anterior.
Conul de rezistenţă inferior, ce corespunde pereţilor sinusului maxilar, are axul dispus oblic dinspre posterior şi lateral spre anterior şi medial, baza fiind orientată posterior.
Se poate considera că atât cilindrii de rezistenţă cât şi conurile de rezistenţă nu sunt numai elemente structurale de rezistenţă, ci şi de elasticitate, un veritabil ansamblu funcţional de rezistenţă elastică.

Bibliografie

1. Benninghoff/Goerttler, Lehrbuch der Anatomie des Menschen, 1975.
2. Diaconescu, N., Niculescu, V., Anatomia capului şi gâtului. Fasc. I, Ed. Lito IMT, 1973.
3. Gray, H., Gray's Anatomy, Ed. Churchill Livingstone, 1980.
4. Moore, K.L., Clinically oriented Anatomy, Ed. Williams-Wilkins, 1980.
5. Niculescu, M., Niculescu, V., Matusz, P., Porţiunea osoasă a septului nazal ca structură funcţională de rezistenţă a viscerocraniului. „Zilele Academice Arădene" 7-8 mai 1993.
6. Niculescu, M., Matusz, P., Niculescu, V., Structurile de rezistenţă ale cavităţilor orbitale. „Zilele Academice Arădene" 7-8 mai 1993.
7. Niculescu, M., Niculescu, V., Matusz, P., Porţiunea osoasă a septului nazal componentă a structurilor funcţionale de rezistenţă a viscerocraniului. Comunicare la „Zilele Academice Timişene" 20-22 mai 1993.
8. Niculescu, V., Matusz, P., Niculescu, M., Eine neue Deutung der Funktionellen Architektur der Schadelholhle (des Neurokraniums). Lucrare prezentată la „Anatomischen Gesellschaft", Würzburg, 2-4 oct. 1991.
9. Niculescu, V., Niculescu, M., Matusz, P., Proposition de changement de la Nomina Anatomica concernant les structures de résistance du neurocrane. Comunicare la „XI-e Symposium International des Sciences Morphologiques", Barcelona-Espagne, 19-23 Juillet, 1993.

MENOPAUZA ŞI SINDROMUL DE OCHI USCAT

Liliana VOINEA[1], Sînziana GRĂDINARU[2], Monica POP[1], E. UNGUREANU[1], M. GHIŢĂ[1], R. CIULUVICĂ[1], Mihaela ANTONACHE[2], Mădalina VOICU [2], Alexandra VRAPCIU[2], Oana ANDREI[2], Daniela Adriana ION [3]

1 - UMF "Carol Davila" din Bucureşti, 2 - Spitalul Clinic Universitar de Urgenţă Bucureşti, 3 - Disciplina Fiziopatologie II, Institutul de boli infecţioase "Prof. dr. Matei Balş" Bucureşti

Rezumat

Scopul lucrării este de a evalua simptomatologia oculară, de a cuantifica impactul menopauzei asupra stratului lipidic, a calităţii stratului apos şi asupra grosimii corneei, precum şi de a stabili diferite corelaţii între testele clinice cantitative şi calitative de evaluare a filmului lacrimal. Sindromul de ochi uscat este frecvent în populaţia feminină, cu o prevalenţă de aproximativ 10% la femeile aflate în perioada menopauzei. Diagnosticul şi tratamentul sindromului de ochi uscat rămân dificile datorită inexistenţei unor criterii de diagnostic unanim acceptate şi datorită absenţei standardizării testelor specifice.

Rezultatele acestui studiu arată că este obligatorie o examinare oculară minimă la pacientele aflate în perioada menopauzei care prezintă răspunsuri pozitive la chestionare privind simptomatologia ochiului uscat, examinare ce trebuie să conţină teste cantitative şi calitative de evaluare a filmului lacrimal.

Cuvinte cheie: Menopauza, Sindrom de ochi uscat, Electroforeza proteinelor lacrimale, Pahimetria centrală

Summary

The paper purpose is to evaluate the ocular symptoms, to assess the impact of menopause over the lipidic layer of the tear film, over the quality of the aqueous layer and over the corneal thickness, in order to establish some correlations between qualitative and quantitative tear film clinical tests. Dry eye is frecquent in female population with 10% prevalence in menopausal women group. The diagnosys and treatment of dry eye remains difficult to assesss because of lacking of standardised diagnosys criteria and diagnostic tests. The results of this study show that minimal oftalmological tests are required in menopausal women that had previous positive answers in dry eye simptomaltology tests, oftalmological tests that should include qualitative and quantitative tear film tests.

Sindromul de ochi uscat este alcătuit dintr-un complex de simptome şi semne oculare datorate diminuării funcţiilor glandelor lacrimale. Acesta este frecvent întâlnit în patologia oculară, fiind determinat de diminuarea cantităţii de lacrimi şi/sau de modificarea calitativă a filmului lacrimal, cu alterarea stabilităţii acestuia. Menopauza implică scăderea dramatică a nivelului hormonilor sexuali circulanţi (estrogeni şi androgeni), această scădere afectând probabil glanda lacrimală atât din punct de vedere funcţional, cât şi secretor. Studiile susţin efectul benefic al androgenilor la nivelul glandelor Meibomius (răspunzătoare de calitatea stratul lipidic al filmului lacrimal), dar şi un oarecare efect la nivelul glandei lacrimale propriu -zise.

Lucrarea de faţă îşi propune punerea în evidenţă a existenţei sindromlui de ochi uscat la pacientele aflate în postmenopauză, cercetarea posibilităţii de cuantificare a simptomatologiei oculare prin chestionare care să releve sindromul de ochi uscat, precum şi stabilirea de corelaţii între diferitele teste clinice de evaluare calitativă şi cantitativă a filmului lacrimal şi impactul acestei patologii asupra grosimii corneei.

Material şi metodă

Au fost examinate 60 de paciente (120 ochi) internate în Clinica de Oftalmologie a Spitalului Clinic Universitar de Urgenţă Bucureşti, în perioada ianuarie - iunie 2007, care au fost împărţite în 4 subgrupe:

- grupul premenopauză;
- grupul 55- 65 ani;
- grupul 66-76 ani;
- grupul > 76 ani.

Din studiu au fost excluse pacientele care prezentau:

- sindrom Sjögren sau alte afecţiuni reumatologice;
- diabet zaharat;
- glaucoma;
- medicaţie asociată (antiaritmice, antihistaminice, antidepresive, beta-blocante, diuretice tiazidice).

Simptomatologia a fost evaluată după un chestionar care cuprinde 3 intrebări (cu răspunsuri posibile ***uneori/frecvent/niciodată***):

1. ***Cât de des vă simţiţi ochii uscaţi?***
2. ***Cât de des vă simţiţi ochii iritaţi?***
3. ***Aţi fost diagnosticată cu sindrom de ochi uscat?***

Acest chestionar este propus de Schaumberg et al (JAMA,2001) cu predictibilitate de 94% pentru sindromul de ochi uscat în cazul a 2 răspunsuri de tip ***uneori*** şi 1 răspuns de tip ***frecvent*** sau 2 răspunsuri de tip ***frecvent.***

Examinarea oculară a constat din parcurgerea unui protocol de examinare oculară care a cuprins:

- examen biomicroscopic pentru evaluarea pleoapelor, conjunctivei, corneei;
- testul Schirmer cu xilină şi fără xilină;
- testul de rupere a filmului lacrimal (BUT);
- electroforeza proteinelor din filmul lacrimal;
- pahimetria centrală.

Rezultate

Modificările calitative şi cantitative ale lacrimilor duc la o deshidratare a suprafeţei corneo-conjunctivale prin umidifierea insuficientă şi hiperosmolaritatea lacrimilor.

Grosimea corneei scade consecutiv creşterii tonicităţii filmului lacrimal.

În menopauză, apare o disfuncţie a glandelor Meibomius (probabil datorată scăderii nivelului hormonilor sexuali circulanţi) dar şi o scădere a calităţii stratului apos, cu scăderea lizozimului, a lactoferinei şi a albuminelor.

Încercarea de a cuantifica simptomatologia oculară printr-un chestionar facil (care nu necesita timp şi nici cunoştinţe medicale extinse din partea pacientelor, fiind uşor de implementat la nivelul populaţiei feminine) cu predictibilitate mare pentru sindromul de ochi uscat a dat următoarele rezultate:

- La întrebarea "***Cât de des vă simţiţi ochii uscaţi?***"
  - răspunsul de tip ***uneori*** a fost dat de 20,4% dintre pacientele din grupul premenopauză, de 27,4% dintre pacientele din grupul 55-65 ani, de 20,4% dintre pacientele din grupul 66-76 ani şi de 24,5 % dintre pacientele din grupul >76 ani;
  - răspunsul de tip ***frecvent*** a fost dat de 30,6% dintre pacientele din grupul premenopauză, de 38,6% dintre pacientele din grupul 55-65 ani, de 34,6% dintre pacientele din grupul 66-76 ani şi de 38,8 % dintre pacientele din grupul peste 76 ani;
  - răspunsul de tip ***niciodată*** a fost dat de 49% dintre pacientele din grupul premenopauză, de 34% dintre pacientele din grupul 55-65 ani, de 45% dintre pacientele din grupul 66-76 ani şi de 36,7 % dintre pacientele din grupul peste 76 ani;
- La intrebarea "***Cât de des vă simţiţi ochii iritaţi?***"
  - răspunsul de tip ***uneori*** a fost dat de 19,4% dintre pacientele din grupul premenopauză, de 27,4% dintre pacientele din grupul 55-65 ani, de 20,4% dintre pacientele din grupul 66-76 ani şi de 24,5 % dintre pacientele din grupul peste 76 ani;
  - răspunsul de tip ***frecvent*** a fost dat de 30,6% dintre pacientele din grupul premenopauză, de 38,6% dintre pacientele din grupul 55-65 ani, de 34,6% dintre pacientele din grupul 66-76 ani şi de 38,8 % dintre pacientele din grupul peste 76 ani;
  - răspunsul de tip ***niciodată*** a fost dat de 50% dintre pacientele din grupul premenopauză, de 34% dintre pacientele din grupul 55-65 ani, de 45% dintre pacientele din grupul 66-76 ani şi de 36,7 % dintre pacientele din grupul peste 76 ani.

- La intrebarea "***Aţi fost diagnosticată cu sindrom de ochi uscat?***"
  - răspunsul de tip ***uneori*** a fost dat de 25% dintre pacientele din grupul premenopauză şi de niciuna dintre pacientele din grupurile post-menopauză;
  - răspunsul de tip ***frecvent*** a fost dat de 24,4% dintre pacientele din grupul premenopauză şi de 43% dintre pacientele din grupul 55-65 ani; niciuna dintre pacientele peste 66 ani nu au dat acest tip de răspuns;
  - răspunsul de tip ***niciodată*** a fost dat de 50,6% dintre pacientele din grupul premenopauză, de 57% dintre pacientele din grupul 55-65 ani şi de toate pacientele peste 66 ani. Rezultatele categorice obţinute au fost investigate anamnestic mai amănunţit, relevându-se, astfel, o slabă adresabilitate către medicul oftalmolog a pacientelor peste 66 ani şi o lipsă de informare în ceea ce priveşte simptomatologia sindromului de ochi uscat.

Testul Schirmer este un test clinic de apreciere cantitativă a secreţiei lacrimale care permite măsurarea secreţiei lacrimale totale, bazale şi reflexe. Testul Schirmer fără xilină a relevat valori

mai mici la pacientele aflate în perioada postmenopauză (13,7 mm - grupul 55-65 ani, 12,7 mm – grupul 66-76 ani, respectiv, 12,2 mm - grupul peste 76 ani) faţă de grupul pacientelor aflate în premenopauză (14,4 mm), fără valoare patologică în cadrul pacientelor postmenopauză.

Testul Schirmer cu xilină a relevat valori semnificative statistic mai mici la pacientele aflate în perioada postmenopauză (11,3 mm - grupul 55-65 ani,10,9 mm – grupul 66-76 ani, respective, 10,3 mm - grupul peste 76 ani) faţă de grupul pacientelor aflate în premenopauză (20,4mm).

Testul de rupere a filmului lacrimal a fost efectuat cu fluoresceină 1%, după efectuarea testului Schirmer. Valorile mai mici de 10 secunde au fost considerate patologice, cele situate între 10-12 secunde fiind neconcludente. Rezultatele studiului arată că instabiliatatea filmului lacrimal, tradusă prin valori mici ale testului de rupere a filmului lacrimal, este prezentă la toate pacientele aflate în postmenopauză.

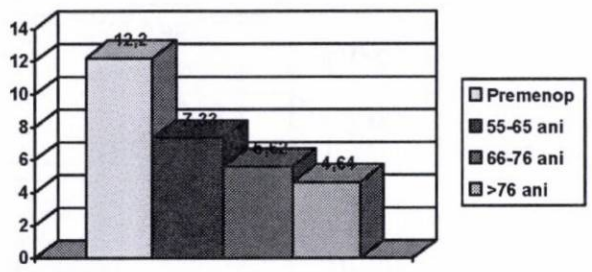


Figura nr. 1 Testul de rupere a filmului lacrimal (BUT)

Enzimele sintetizate de glandele lacrimale (concentraţia acestora reflectând gradul de activitate a acestor glande) au fost identificate şi cuantificate prin electroforeză. Principalele componente proteice separate din lacrimi au fost lactoferina, albumina şi lizozimul, a căror scădere este corelată cu sindrom de ochi uscat. Modificările cantitative ale proteinelor din filmul lacrimal (relevată prin electroforeza proteinelor din filmul lacrimal) denotă o secreţie scăzută a acestora la pacientele aflate în postmenopauză, faţă de pacientele din grupul premenopauză.

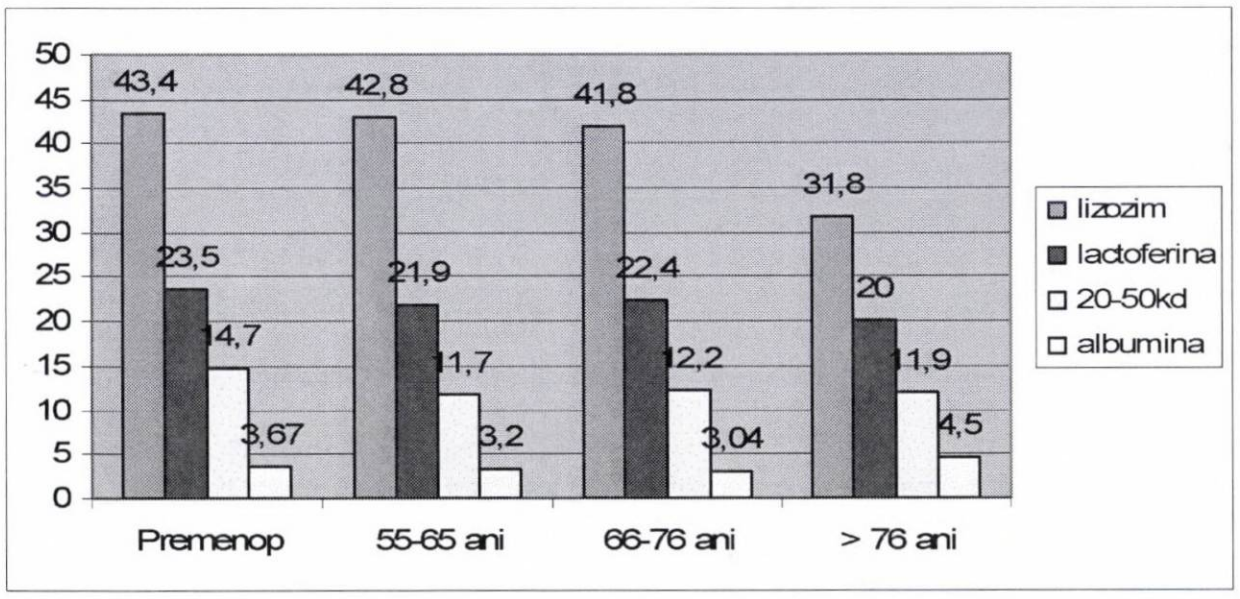


Figura nr. 2. Electroforeza proteinelor din filmul lacrimal

Pahimetria centrală arată, la pacientele din grupul postmenopauză, o scădere a grosimii corneei, probabil prin scăderea tonicităţii filmului lacrimal (de care este responsabilă lipocalina – proteină cu greutate moleculară mică secretată de glanda lacrimală), faţă de pacientele din grupul premenopauză. Se poate realiza o corelaţie între pahimetria centrală care scade semnificativ statistic şi electroforeza proteinelor filmului lacrimal.

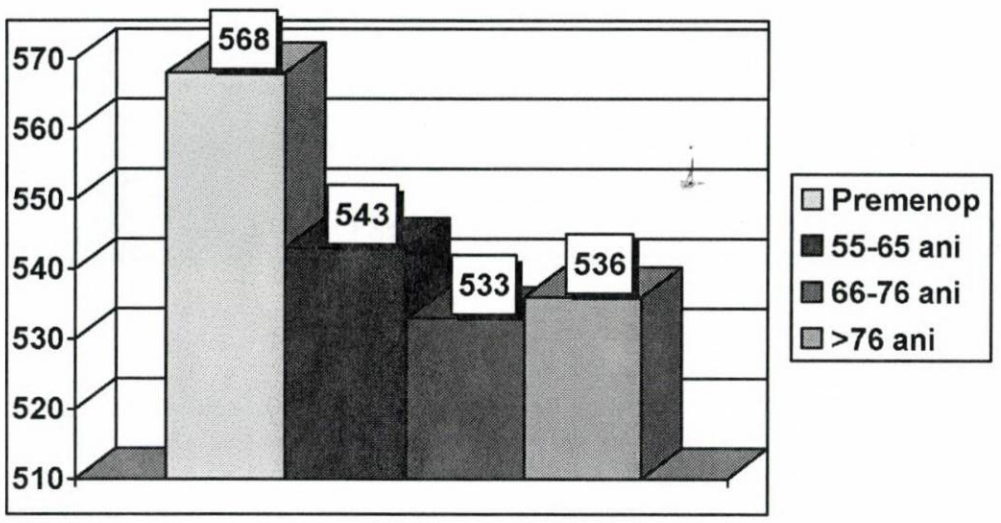


Figura nr.3 Pahimetria centrală

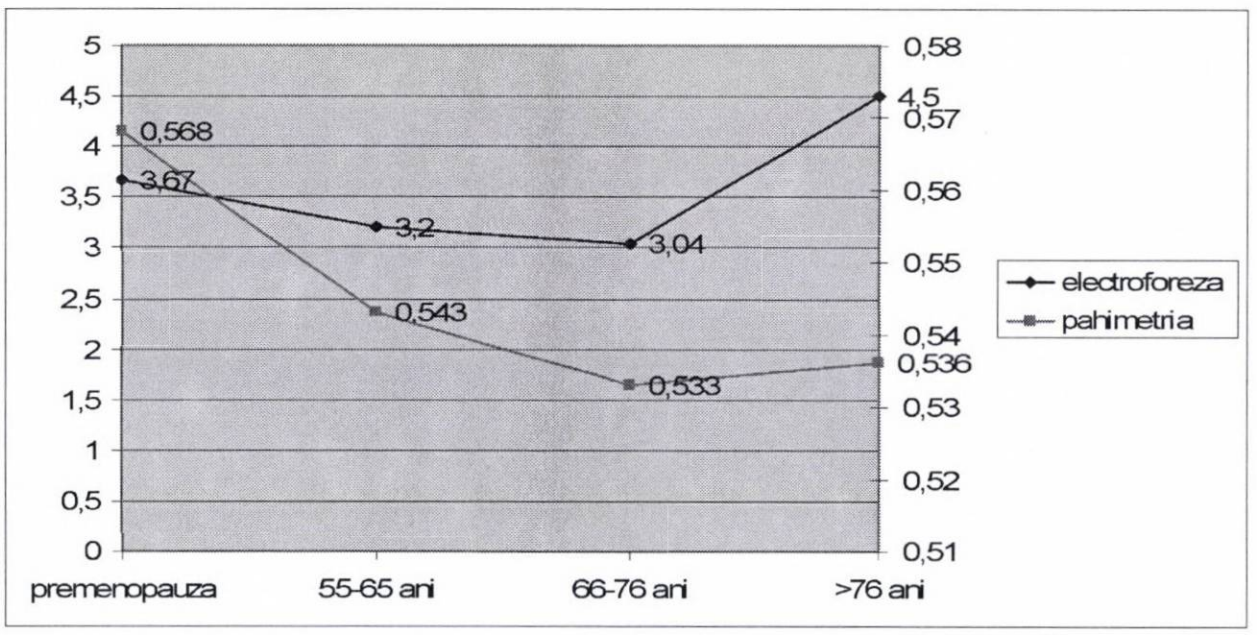


Figura nr.4 Corelaţie între pahimetria centrală şi electroforeza proteinelor filmului lacrimal

Concluzii

Încercarea de a cuantifica simptomatologia oculară într-un chestionar, oricât de facil ar fi acesta, este limitată de adresabilitatea pacientelor, o anamneză atentă relevând simptomatologia sindromului de ochi uscat chiar dacă timpul alocat fiecărei paciente este mai lung decât cel folosit pentru completarea unui chestionar.

În menopauză, apare o disfuncţie a glandelor Meibomius (probabil datorată scăderii nivelului hormonilor sexuali circulanţi), dar şi o scădere a calităţii stratului apos, cu scăderea lizozimului, a lactoferinei şi mai puţin a albuminelor şi lipocalinei din stratul mucos.

Grosimea corneei scade (consecutiv creşterii tonicităţii filmului lacrimal) ceea ce poate reprezenta atât o metodă de diagnostic pentru sindromul de ochi uscat, pe de o parte, cât şi o posibilă interpretare eronată a unei pahimetrii efectuate în contextul unei tensiuni oculare crescute.

Rămâne de demonstrat dacă se produce o modificare semnificativă statistic în pahimetria centrală după administrarea de medicaţie hormonală de substituţie la pacientele aflate în perioada menopauzei şi o modificare semnificativă statistic în electroforeza proteinelor la pacientele cu tratament de substituţie hormonală.

Bibliografie

1. Sullivan DA, Edwards JA, Wickham LA, Pena JD, Gao J, Ono M, Kelleher RS. Identification and endocrine control of sex steroid binding sites in the lacrimal gland. Curr Eye Res . 1996 Mar;15(3):279-91.
2. Cermak JM, Krenzer KL, Sullivan RM, Dana MR, Sullivan DA. Is complete androgen insensitivity syndrome associated with alterations in the meibomian gland and ocular surface?Cornea . 2003 Aug;22(6):516-21
3. Sullivan BD, Evans JE, Cermak JM, Krenzer KL, Dana MR, Sullivan DA.Complete androgen insensitivity syndrome: effect on human meibomian gland secretions.Arch Ophthalmol . 2002 Dec;120(12):1689-99
4. Krenzer KL, Dana MR, Ullman MD, Cermak JM, Tolls DB, Evans JE, Sullivan DA. Effect of androgen deficiency on the human meibomian gland and ocular surface. J Clin Endocrinol Metab . 2000 Dec;85(12):4874-82.
5. Schaumberg DA, Buring JE, Sullivan DA, Dana MR.Hormone replacement therapy and dry eye syndrome.JAMA . 2001 Nov 7;286(17):2114-9.

RETINOCOROIDITA TOXOPLASMOZICĂ

Liliana VOINEA[1], Monica POP[1], Carmen CREŢU[1], Mădălina VOICU[2], Alexandra VRAPCIU[2], Daniela Adriana ION [3]

1– UMF "Carol Davila" din Bucureşti, 2 – Clinica de Oftalmologie, Spitalul Clinic Universitar de Urgenţă Bucureşti, 3 – Disciplina Fiziopatologie II, Institutul de boli infecţioase "Prof. dr. Matei Balş" Bucureşti

Summary. Toxoplasmic retinochoroiditis

Ocular toxoplasmosis is an intraocular inflammation due to infection with the parasite Toxoplasma gondii. The infection with this obligate intracellular parasite is the most common posterior uveitis in immunocompetents individuals. Usually consists in a self-limited retinochoroiditis, but the macula can be frequently involved and visual acuity may be considerably compromised.

In this retrospective study, we examined 300 patients with toxoplasmosis (complete ophthalmologic examination: visual acuity, applanation tonometry, slit-lamp inspection, dilated ophthalmoscopy, automated perimetry) and we evaluated the prevalence and severity of permanent visual impairment represented in the visual field and in visual acuity in patients with inactive ocular toxoplasmosis.

Key words: toxoplasmic retinochoroiditis, inactive ocular toxoplasmosis, visual acuity, automated perimetry

Scopul lucrării: analiza unei serii de pacienţi, adulţi, imunocompetenţi, prezentând un focar toxoplasmozic cicatriceal, evaluând afectarea oculară prin stabilirea gradului scăderii AV şi a defectelor de CV

Protocol: Criteriile de clasificare au fost realizate după: vârstă, sex, examen oftalmologic complet, axat pe: forma clinică de retinocoroidită, acuitatea vizuală, câmp vizual computerizat, examen retinofotografic, tensiune intraoculară.

Toxoplasmoza este cea mai fecventă cauză de uveită posterioară la pacienţii imunocompetenţi [1,2].

Toxoplasma gondii este un protozoar obligatoriu intracelular. Pisica este gazda definitivă, iar oamenii sunt gazde intermediare. Infecţia toxoplasmică este larg răspândită în rândul populaţiei, după cum arată rezultatele cercetărilor serologice, dar în majoritatea cazurilor este asimptomatică [1].

Prezentarea la oftalmolog este de obicei datorată scăderii acuităţii vizuale, macula fiind adesea interesată [3]. Totuşi, chiar dacă leziunile sunt localizate la nivel macular şi acestea depăşesc ca mărime 1DP, acuitatea vizuală se poate îmbunătăţi cu timpul, făcând astfel ca acuitatea vizuală să nu fie un indicator de încredere în evaluarea afectării funcţionale. Pe de altă parte, leziunile localizate la nivelul polului posterior extramacular, în regiunea juxtapapilară şi la nivelul nervului optic, afectează rar acuitatea vizuală [3, 4], în schimb, aceste leziuni pot să determine defecte de câmp vizual, proporţionale cu mărimea leziunii şi cu proximitatea lor faţă de discul optic [5].

Material si metoda:

Studiu retrospectiv a fost realizat pe 300 de pacienţi, examinaţi în Clinica de Oftalmologie a Spitalului Clinic Universitar de Urgenţă Bucureşti în perioada 2002 – 2007, care prezentau leziuni corioretiniene datorate infecţiei cu Toxoplasma gondii, la care a fost evaluată afectarea oculară stabilind gradul scăderii AV şi a defectelor de CV în toxoplasmoza inactivă.

La cei 300 de pacienţi cunoscuţi cu toxoplasmoză s-a efectuat o examinare oculară completă, cuprinzând acuitate vizuală, tonometrie prin aplanaţie, examen biomicroscopic, fotografie retiniană şi perimetrie computerizată.

A fost diferenţiate următoarele categorii ale acuităţii vizuale:

- NORMALĂ >/= 20/25;
- UŞOR SCĂZUTĂ 20/25 – 20/60;
- MEDIU SCĂZUTĂ 20/60 – 20/400
- SEVER SCĂZUTĂ <20/400.

Defectele de câmp vizual au fost împărţite astfel:

- uşor modificat - < 4 dB;
- moderat modificat – 4 – 12 dB;
- sever modificat - > 12 dB.

Rezultate:

Din totalul de 300 de pacienţi examinaţi, au fost excluşi 80 de pacienţi (rămânând 220 pacienţi), pe baza următoarelor criterii:

- Vârsta < 20 ani (42 pacienţi);
- Imunosupresia (5 pacienţi);
- Lipsa complianţei (16 pacienţi);
- Recurenţa la mai puţin de 1an (17 pacienţi).

Distribuţia pe categorii de vârstă a pacienţilor examinaţi este prezentată în Figura 1, iar factorii de risc în Figura 2.

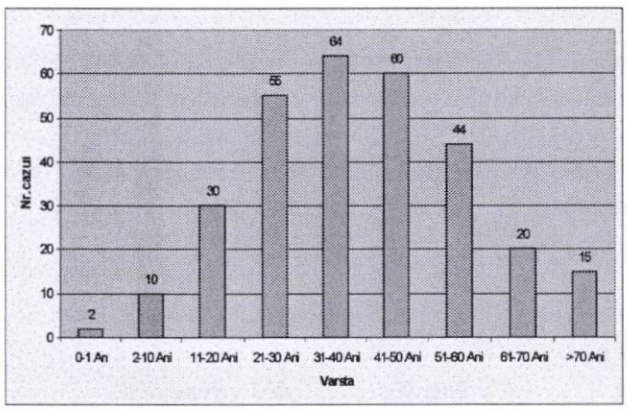


Figura nr. 1 Distribuţia pacienţilor pe categorii de vârstă

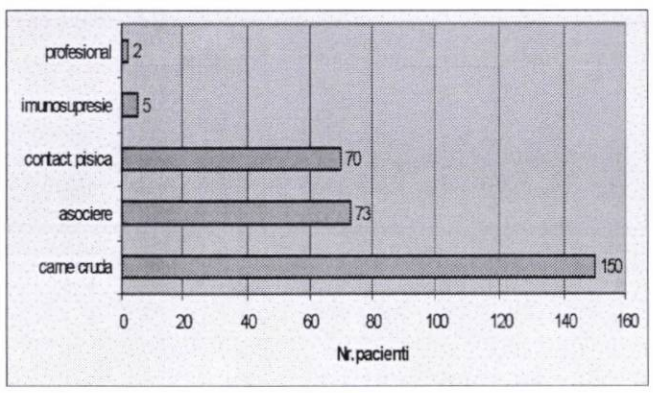


Figura nr. 2 Factorii de risc

Din punct de vedere al repartiţiei pe criteriul gen şi din punct de vedere demografic, dintre cei 220 de pacienţi, 99 (45%) erau bărbaţi şi restul de 121 (55%) femei, iar 115 (52%) proveneau din mediul urban şi 105 (48%) din mediul rural.

În ceea ce priveşte distribuţia leziunilor corioretiniene, 70 de pacienţi prezentau afectare binoculară (140 ochi), 83 prezentau afectarea ochiului stâng şi 67 a ochiului drept, în total 290 ochi afectaţi.

Localizarea cea mai frecventă a leziunilor corioretiniene a fost la nivel macular (56%) (Fig 3).

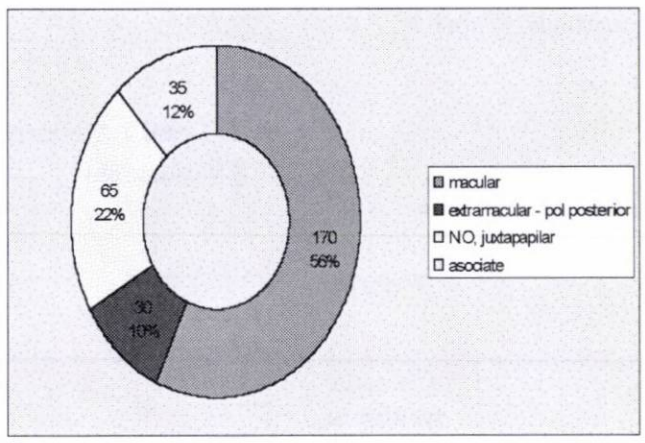


Figura nr. 3 Distribuţia leziunilor corioretiniene

Caracteristicile leziunilor:

- <u>dimensiunile</u> leziunilor corioretiniene au fost cele mai multe între 1-2 DP la 145 ochi; la 107 ochi: <1 DP şi la 48 de ochi : >2 DP;
- <u>numărul</u> leziunilor au fost monofocale la 98 ochi şi plurifocale la 122 ochi.

Principalele complicaţii care pot apărea în toxoplasmoza oculară sunt cataracta, edemul macular, dezlipirea de retină, glaucomul, obstrucţia de ram venos/ arterial (Figura 4).

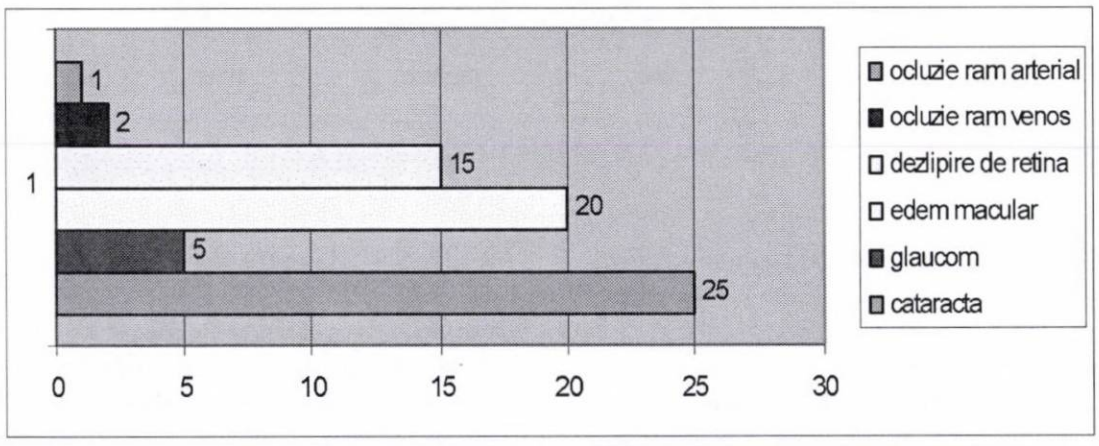


Figura nr. 4 Complicaţiile oculare ale toxoplasmozei

Discuţii

Topografia defectelor de CV a corespuns cu morfologia leziunilor corioretiniene în 76,2% (221 ochi), pentru restul ochilor s-a depistat o pierdere concentrică sau difuză a CV, ca rezultat al cicatricelor corioretiniene multiple şi al complicaţiilor secundare [6].

Defectele de CV au fost depistate la un număr de 269 de ochi (**92,7%**), iar scăderea AV s-a înregistrat la un număr de 119 ochi (**41%**); 21 de ochi au prezentat CV normal, faţă de 171 de ochi care au prezentat AV normală. (Tabel 1).

Tabelul 1 Afectarea oculară pe baza AV şi a CV

	AV normală	**AV uşor scăzută**	**AV mediu scăzută**	**AV sever scăzută**
CV normal	21			
CV uşor modificat	67	18		
CV moderat modificat	65	21	34	
CV sever modificat	18	10	18	18
TOTAL = 290	171	49	52	18

Scăderea severă a acuitaţii vizuale a fost prezentă la 18 ochi [7], în vreme ce afectarea severă a câmpului vizual a fost prezentă la 64 ochi (Figura 5).

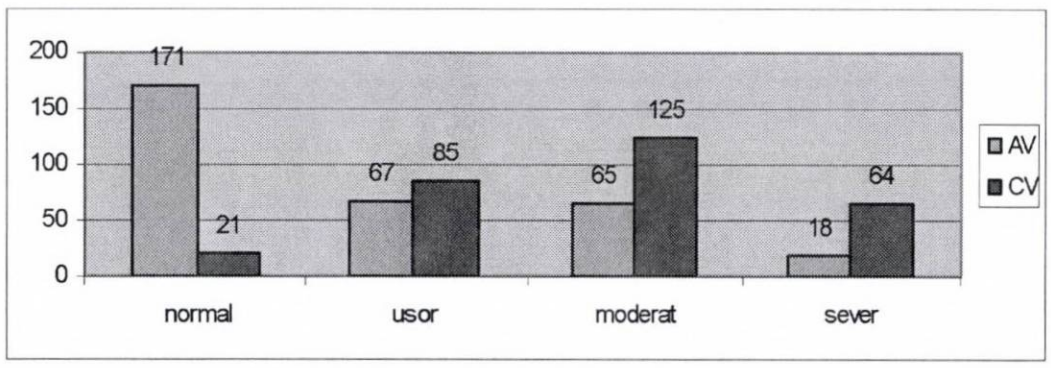


Figura nr. 5 Distribuţia afectării AV şi a CV

Astfel, în urma analizării acestor date, putem afirma că toxoplasmoza oculară este subevaluată. Corioretinita toxoplasmozică afectează cel mai frecvent macula [8].

Datele obţinute ca urmare a determinării acuităţii vizuale şi a efectuării perimetriei computerizate indică faptul că monitorizarea acuităţii vizuale, singură, nu reprezintă în mod adecvat afectarea funcţională din toxoplasmoza oculară. În schimb, perimetria computerizată reprezintă o metodă sensibilă pentru evaluarea funcţională a leziunilor datorate toxoplasmozei oculare.

Acest lucru ne face să afirmăm că perimetria computerizată trebuie introdusă ca test în supravegherea clinică a pacienţilor cu toxoplasmoză oculară.

Concluzie

Retinocoroidita toxoplasmozică (focală, în majoritatea cazurilor) este leziunea principală în toxoplasmoza oculară la pacienţii imunocompetenţi. În ceea ce priveste impactul cicatricelor asupra funcţiei vizuale, în termeni de reducere a acuităţii vizuale şi al deficitului de câmp vizual, s-a constatat o mai bună concordanţă între localizarea anatomică a cicatricelor şi câmpul vizual computerizat faţă de acuitatea vizuală.

Bibliografie:

1. Kanski J. –Clinical Ophthalmology 5th edition - 293-296
2. Holland GN. Ocular toxoplasmosis: a global reassessment. Part II: Disease manifestations and management. Am J Ophthalmol 2004;137:1–17
3. Mets MB, Holfels E, Boyer KM, et al. Eye manifestations of congenital toxoplasmosis. Am J Ophthalmol 1996;122:309–24.
4. Yanoff M.,2nd edition, MosbyCo., 2004
5. Stanford MR, Tomlin EA, Comyn O. The visual field in ocular toxoplasmosis. Br J Ophthalmol 2005;89:812–14.
6. Wilder HC. Toxoplasma **chorioretinitis** in adults. Arch Ophthalmol 1952;48:127–36.
7. Holland GN, Lewis KG. An update on current practices in the management of ocular toxoplasmosis. Am J Ophthalmol 2002;134:102–14
8. Kadarisman RS, Marsetio M, Simangunsong LB. Visual impairment and blindness in ocular toxoplasmosis cases. Southeast Asian J Trop Med Public Health 1991;22 (Suppl) :99–101.

PTOZA APONEVROTICĂ

Monica POP[1], Speranța SCHMITZER[1], Florentina CHIȚAC[1], Mihaela ȘTEFĂNESCU[1], A. DOROBANȚU[1], L. POPESCU[1]
1 - Spitalul Clinic de Urgențe Oftalmologice, București

Rezumat
DEFINIȚIE: Reprezintă coborârea pleoapei superiore la privirea înainte, cauzată de dehiscența, dezinserția și/sau alungirea fasciculului musculo-aponevrotic al mușchiului ridicător palpebral, el însuși normal, dar a cărui putere de contracție nu poate fi transmisă la tars. Cauzele cele mai frecvente sunt schimbările degenerative legate de vârstă.
Poate fi:

- spontană sau secundară altor afecțiuni oftalmologice
- uni- sau bilaterală

TRATAMENT: tratamentul este eminamente chirurgical și constă în:

- *reinserția* aponevrozei mușchiului ridicător palpebral la fața anterioară a tarsului – în cazurile de dezinserție a acestei aponevroze
- *rezecția* sau *plicatura* aponevrozei mușchiului ridicător palpebral – în caz de dehiscență sau de alungire a acesteia
- *rezecție musculară* de 10-12 mm sau *plicaturare musculară* moderată – în absența dehiscenței sau dezinserției.

COMPLICAȚII: Cele mai frecvente complicații postoperatorii sunt:

- *hipocorecția* – nu necesită rezolvare imediată. Reintervenția se face după reducerea fenomenelor inflamatorii locale
- *hipercorecția* – trebuie să se reintervină precoce la acei pacienți ce prezintă o hipercorecție marcată postoperator, cu expunerea corneei prin ocluzie palpebrală incompletă
- *ectropion*

CONCLUZII: Se asociază frecvent cu blefaroșalazisul, caz în care este necesar ca ambele afecțiuni să fie corectate simultan. Corectarea doar a uneia dintre acestea rezolvă problema doar parțial.

Summary. Aponeurotic Ptosis
DEFINITION: Lowering of the upper eyelid on frontgaze caused by the dehiscence, desinsertion or the stretching of the levator aponeurosis which limitates the transmission of the levator action towards upper eyelid. It is most frequently caused by involutional age related degenerative changes.
CLASSIFICATION: the aponeurosis dehiscence may be spontaneous or secondary to other ophthalmic conditions. It may be uni- or bilateral. The most effective therapy is surgical exploration and repair of the defective levator aponeurosis. A variation of external levator resection technique is used.
SURGICAL PROCEDURE: after dissecting the eyelid, the free edge of the levator aponeurosis is attached to the upper edge of the tarsal plate using three 5-0 Vicryl sutures. Sutures should be placed centrally at the highest point of the lid curve, nasally and temporally. The sutures are then passed through the free edge of the levator aponeurosis in direct vertical alignment with the tarsal suture positions. These sutures should be tied temporarily with a bowknot.
COMPLICATION: Undercorrection: these patients should be observed until edema has resolved and the eyelid position has stabilized. Overcorrection: early surgical revision should be performed in patients who have marked postoperative overcorrection and ocular exposure.
CONCLUSIONS: often, levator aponeurosis dehiscence may be accompanied by blepharochalasis and in this case both deficiencies must be corrected simultaneously; correcting only one of these results in an insufficient solving of the problem, neither the reattachment of the levator aponeurosis, nor the cutaneous excess removal being enough.

Reprezintă coborârea pleoapei superiore la privirea înainte, cauzată de dehiscența, dezinserția și/sau alungirea fasciculului musculo-aponevrotic al mușchiului ridicător palpebral, el însuși normal, dar a cărui putere de contracție nu poate fi transmisă la tars.

Clasificare
Se clasifică în:

- ***spontană***
- ***secundară*** altor condiții oftalmice:
  - contuzie sau plagă orbito-palpebrală
  - intervenții chirurgicale pe glob care antrenează tracțiuni repetate și excesive pe mușchiul ridicător palpebral
  - mecanic în cadrul unui blefaroșalazis.

Satu Mare – Studii și Comunicări Seria Științele Naturii
Vol VIII (2007) pp: 226 - 228

Etiopatogenie

Este de natură ***involutivă*** şi face parte din grupul heterogen al ptozelor dobândite, alături de ptozele miastenice, miogenice, neurogene şi traumatice.

Ptoza aponevrotică apare progresiv cu vîrsta, cu un raport pe sexe: femei/bărbaţi = 3/1

Mecanismul de producere al ptozei aponevrotice:

- ***dehiscenţa*** fasciculului aponevrotic al muşchiului ridicător palpebral
- ***dezinserţia*** fasciculului aponevrotic al muşchiului ridicător palpebral
- ***alungirea*** aponevrozei subţiate a muşchiului ridicător palpebral la subiectul vârstnic.

În unele cazuri aponevroza muşchiului ridicător nu este atât de evident dezinserată, iar corpul muscular poate fi transformat într-un ţesut fibro-adipos (este cazul ptozei senile de origine musculară şi nu aponevrotică).

Diagnostic clinic

Diagnosticul pozitiv se bazează pe ***patru*** elemente clinice esenţiale:

1. ***înălţimea anormală a pliului palpebral superior***
2. ***extrema subţiere a pleoapei superioare,*** care lasă să se ghicească prin transparenţă culoarea irisului
3. ***cursă a muşchiului ridicător palpebral relativ bună,*** ceea ce contrastează cu gravitatea ptozei
4. ***la privirea în jos, pleoapa ptozată este mult mai jos decît pleoapa sănătoasă,*** spre deosebire de ptoza congenitală („ca un drapel în bernă").

Diagnostic diferenţial

- ❑ se face în primul rând cu celelalte ***ptoze dobândite***: ptozele de natură miogenă, ptozele miastenice, cele neurogene şi cele traumatice.
- ❑ frecvent se face cu ***blefaroşalazisul*** cu care se şi asociază deseori în cazurile de blefaroşalazis avansat.

Tratament

În concordanţă cu etiopatogenia ptozei aponevrotice, tratamentul este **eminamente chirurgical** şi constă în:

- ***reinserţia*** aponevrozei muşchiului ridicător palpebral la faţa anterioară a tarsului – în cazurile de dezinserţie a acestei aponevroze
- ***rezecţia*** sau ***plicatura*** aponevrozei muşchiului ridicător palpebral – în caz de dehiscenţă sau de alungire a acesteia
- ***rezecţie musculară*** de 10-12 mm sau ***plicaturare musculară*** moderată – în absenţa dehiscenţei sau dezinserţiei.

Tratamentul chirurgical

Anestezia locală este suficientă şi chiar recomandată, permiţînd identificarea mai uşoară a fasciculului aponevrotic a ridicătorului, graţie cooperării pacientului.

Calea de abord:

- ***cutanată***, care permite în plus şi rezecţia excesului cutanat la subiectul vârstnic
- ***conjunctivală***.

Tehnica operatorie

Fasciculul aponevrotic a muşchiului ridicător se reinseră la treimea superioară a feţei anterioare a tarsului în trei puncte:

- în dreptul pupilei
- în dreptul marginilor laterale ale limbului.

Complicaţii

Cele mai frecvente complicaţii postoperatorii sînt:

- ***hipocorecţia*** – nu necesită rezolvare imediată. Reintervenţia se face după reducerea fenomenelor inflamatorii locale
- ***hipercorecţia*** – trebuie să se reintervină precoce la acei pacienţi ce prezintă o hipercorecţie marcată postoperator, cu expunerea corneei prin ocluzie palpebrală incompletă
- ***hematomul palpebral*** – o hemostază insuficient controlată în condiţiile unei

sîngerări mai abundente decît în celelalte tipuri de ptoze

- ***deformarea bordului liber palpebral*** – legată de o poziţionare deficientă a punctelor de ancorare la tars
- ***anomalii de pliu***
- ***ectropion***
- ***prolaps de mucoasă conjunctivală***

Concluzii

- Ptoza aponevrotică este o patologie caracteristică vârstei înaintate.
- Tratamentul este eminamente chirurgical.
- Se asociază frecvent cu blefaroşalazisul caz în care este necesar ca ambele afecţiuni să fie corectate simultan.

Bibliografie

1. Clauser L, Tieghi R, Galiè M. Palpebral ptosis: clinical classification, differential diagnosis, and surgical guidelines: an overview. J Craniofac Surg. 2006 Mar; 17(2):246-54.
2. Baroody M, Holds JB, Vick VL. Advances in the diagnosis and treatment of ptosis. Curr Opin Ophthalmol. 2005 Dec; 16(6):351-5. Review.
3. Frueh BR, Musch DC, McDonald HM. Efficacy and efficiency of a small-incision, minimal dissection procedure versus a traditional approach for correcting aponeurotic ptosis. Ophthalmology. 2004 Dec;111(12):2158-63. Review.
4. Finsterer J. Ptosis: causes, presentation, and management. Aesthetic Plast Surg. 2003 May-Jun;27(3):193-204. Epub 2003 Aug 21. Review.
5. Holmström H, Filip C. Aponeurotic repair of involutional blepharoptosis. Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg. 2002;36(3):160-5.
6. Fujiwara T, Matsuo K, Kondoh S, Yuzuriha S. Etiology and pathogenesis of aponeurotic blepharoptosis. Ann Plast Surg. 2001 Jan;46(1):29-35.
7. Small RG. Stabilization of eyelid height after aponeurotic ptosis repair. Ophthalmology. 1999 Nov;106(11):2043-4.

NOI PERSPECTIVE TERAPEUTICE IN INSUFICIENTA CARDIACA CONGESTIVA LA COPIL

Rodica TOGANEL[1,2], Carmen SUTEU[2]
*1 - Universitatea de Medicina si Farmacie Tg.Mures, 2 - Institutul de Boli Cardiovasculare si Transplant, Clinica Cardiologie Pediatrica, Tg.*Mures

Rezumat
Prevalenta insuficientei cardiace congestive (ICC) este in crestere progresiva in ciuda tratamentelor moderne, demonstrand nevoia continua de noi strategii terapeutice eficiente.In prezent noi metode terapeutice sunt in plin proces de cercetare, incluzand agenti inotropici noi, antagonisti neurohormonali, anticytokine si agenti antiinflamatori, terapii hormonale. Medicatia inotropa curenta, ca Dobutamina si inhibitorii de fosfodiesteraza produce efecte proaritmogene, insa agentii inotropi noi s-au dovedit a fi lipsiti de aceste efecte secundare. Inhibitorii enzimei de conversie ai angiotensinei s-au dovedit a fi tratamentul de prima linie in ICC, impreuna cu blocantii receptorilor angiotensinei la pacientii care nu tolereaza tratamentul cu inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei. O serie de noi antagonisti neurohormonali au fost recent investigati, Eplerenona demonstrandu-si beneficial clinic. Noile terapii hormonale, anticytokine, antiinflamatorii si-au dovedit beneficiul in studii de mica amploare, insa rezultatele obtinute in urma studiilor largi au fost descurajatoare. Alte noi strategii terapeutice sunt in present testate prin studii clinice largi, care vor clarifica rolul lor.

Summary
The prevalence of congestive heart failure is progressively increasing and despite recent advances in therapeutics, there is a continuing need for novel effective therapies. New, investigational treatment strategies include inotropic drugs, neurohormonal antagonists, anticytokine and anti-inflammatory strategies, hormonal therapies. Current positive inotropes (eg, dobutamine and phosphodiesterase inhibitors) provide symptomatic relief, but newer agents may have a better adverse effect profile. Angiotensin-converting enzyme (ACE) inhibitors should remain first-line treatment with angiotensin receptor blockers used in ACE inhibitor-intolerant patients. Many new neurohormonal antagonists have recently been investigated and eplerenone has demonstrated clinical benefit. New hormonal, anticytokine, and anti-inflammatory therapies have shown benefit in small trials, but results in larger trials have been disappointing. Other approaches are currently being tested in large trials that will clarify their role.

In prezent noi agenţi medicamentoşi se adaugă arsenalului terapeutic al insuficienţă cardiacă congestivă (ICC) la bolnavii pediatrici. Având în vedere metabolismul, excreţia şi distribuţia particulară la pacientul pediatric, administrarea lor în practica curentă impune evaluarea atentă a datelor existente şi studii clinice noi. Inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei s-au dovedit a fi tratamentul de prima linie in ICC, impreuna cu blocantii receptorilor angiotensinei la pacientii care nu tolereaza tratamentul cu inhibitori ai enzimei de conversie ai angiotensinei. O serie de noi antagonisti neurohormonali au fost recent investigati, Eplerenona demonstrandu-si beneficiul clinic. Noile terapii hormonale, anticytokine, antiinflamatorii si-au dovedit eficienţa în studii de mică amploare, însă rezultatele obţinute în urma studiilor largi au fost descurajatoare. Alte noi strategii terapeutice sunt în prezent testate prin studii clinice largi, care vor clarifica rolul lor. Cunoaşterea noilor terapii şi abilitatea medicului în aplicarea lor practică în ICC la bolnavul pediatric este de o importanţă majoră.

Tratamentul cu beta blocante
Initial mecanismele compensatorii in ICC includ activarea sistemului nervos simpatic si cresterea nivelelor catecolaminelor circulante. Pe termen lung cresterea nivelului catecolaminelor, si in mod particular a norepinefrinei, contribuie la progresia insuficientei cardiace (IC) prin multiple mecanisme, incluzand fibroza miocardica si apoptoza, vasoconstrictie periferica si restrictie hidrosalina (4,6,38,). Rationamentul pentru utilizarea antagonistilor adrenergici in IC consta in antagonizarea efectelor negative ale activarii simpatice asupra miocardului.
Rapoartele privind utilizarea beta-blocantelor la copiii cu IC sunt limitate, neexistand studii largi controlate placebo.
Intr-un studiu multiinstitutional, Shaddy si colaboratorii a evaluat rezultatele administrarii de Metoprolol la 15 copii cu cardiomiopatie de diferite etiologii. Evaluarea administrarii de Metoprolol in doza initiala de 0,2-0,4mg/kg/zi cu cresterea dozei treptat la max. 1,1mg/kg/zi, la 23 luni de la initierea terapiei a demonstrate imbunatatirea semnificativ statistic a fractiei de ejectie de la 27% la 41%.(35)

Satu Mare – Studii şi Comunicări Seria Ştiinţele Naturii
Vol VIII (2007) pp: 229 - 236

Metoprololul s-a dovedit a creste fractia de ejectie si fractia de scurtare la copiii cu cardiomiopatie dilatativa de diferite etiologii (1), de asemenea Metoprololul a fost utilizat la pacientii aflati pe lista de transplant cardiac datorita ICC severe. La evaluarea dupa 1 an de tratament cu Metoprolol, atat fractia de ejectie cat si fractia de scurtare s-au imbunatatit, 2 din 4 copii aflati in studiu au devenit asimptomatici (45).

Experienta cu Carvedilol la pacientii pediatrici cu ICC este de asemenea limitata. Burns si colaboratorii a evaluat 46 de copii in 6 centre medicale diagnosticati cu cardiomiopatie (80%) sau malformatii cardiace congenitale (20%) la care s-a administrat Carvedilol (2). Pacientii au urmat tratamentul standard cu Digoxin, diuretice si inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei inaintea initierii tratamentului cu Carvedilol. Carvedilolul a fost initial administrat in doza de 0,08mg/kg/zi, ulterior doza s-a crescut treptat pana la 0,92mg/kg/zi. Dupa 3 luni de terapie s-a constat imbunatatirea clasei NYHA in cazul a 67% din pacienti; fractia de scurtare s-a imbunatatit usor de la 16,2% la 19,0%. Efectele adverse, ca hipotensiune, cefalee au fost raportate la 54% din pacienti, insa au fost bine tolerate.

Rusconi si colaboratori au evaluat 24 de pacienti pediatrici cu cardiomiopatie dilatativa, la care s-a asociat la tratamentul standard Carvedilol, in doza max. de 1mg/kg/zi. Efectele adverse au aparut in cazul a 5 pacienti; medicatia a fost bine tolerata de catre 22 de pacienti. S-a constatat imbunatatirea fractiei de ejectie a ventricului stang de la 25% la 42%; clasa NYHA s-a imbunatatit in cazul a 15 pacienti, 1 pacient a decedat iar 3 au fost transplantati (33).

Administrarea unei doze scazute de Carvedilol poate fi de asemenea eficienta sugereaza Azeka intr-un studiu care a inrolat 22 copii diagnosticati cu cardiomiopatie dilatativa, la care s-a constatat cresterea fractiei de ejectie si imbunatatirea statusului clinic dupa 6 saptamani de tratament cu doze de 0,2mg/kg/zi de Carvedilol.

In 2002 Shaddy si colaboratorii au evaluat eficienta administrarii de Carvedilol in doua prize/zi timp de 8 luni in cazul copiilor cu disfunctie sistolica ventriculara simptomatica si IC, efectele fiind comparate cu placebo. Concluziile studiului au demonstrat imbunatatirea statusului clinic, parametrilor ecocardiografici si a nivelelor neurohormonale la pacientii pediatrici cu IC tratati cu Carvedilol (36).

N Gachara a evaluat eficienta si siguranta administrarii de Carvedilol la copiii cu cardiomiopatie dilatativa, concluzionand faptul ca, Carvedilolul reprezinta o medicatie bine tolereta care imbunatateste semnificativ statusul functional si fractia de ejectie a ventricolului stang la pacientii care nu au raspuns la terapia conventionala. Criteriul de selectare al pacientilor, timpul optim de initiere a terapiei, doza optima precum si efectele pe termen lung necesita a fi investigate prin studii multicentrice pe un numar larg de pacienti (11).

Beta blocantele de noua generatie, cum ar fi Nebivololul sunt in plin proces de cercetare. Nebivololul reprezinta un beta-blocant selectiv, cu efecte blocante pe receptorii adrenergici beta1, producand relaxare endoteliala si efecte vasodilatatorii, efecte nedocumentate la nici un alt agent beta-blocant.Mecanismul vasorelaxarii se datoreaza sintezei de oxid nitric, posibil prin interactiunea cu un receptor de estrogen (13), astfel Nebivolol s-a dovedit a avea proprietati antioxidante si antiproliferative.Doua studii largi efectuate pe populatia adulta la care s-a administrat Nebivolol au relatat faptul ca Nebivolol este un medicament bine tolerat, capabil sa imbunatateasca fractia de ejectie a ventriculului stang la pacientii cu semne de ICC (9).

Beneficiul administrarii de Metoprolol si Carvedilol la copiii cu ICC este deja recunoscut. In viitor e nevoie de studii randomizate largi care sa stabileasca rolul si eficacitatea Nebivololului in tratamentul ICC la copil.

Peptidele natriuretice

Peptidul natriuretic tip P (BNP) este secretat la nivelul miocardului ventricular, ca raspuns la cresterea presiunii de umplere (39). Activitatea biologica a BNP este mediata de catre guanetidin monophosphatului ciclic (cGMP), actionand asupra sistemului renina angiotensina aldosteron, asupra sistemului arginina-vasopresina precum si asupra sistemului adrenergic (17); de asemenea BNP inhiba fibroza interstitiala, hipertrofia miocitelor precum si hipertrofia fibrelor musculare netede vasculare (15). S-a demonstrat ca in cazul pacientilor adulti cu ICC nivelul BNP este crescut datorita efortului endogen de a produce vasodilatatie si de a creste diureza, reducandu-se astfel pre si postsarcina. Acest lucru a fost evidentiat si in cazul pacientilor pediatrici cu ICC (18).

Peptidul natriuretic tip B este secretat ca N-terminal pro BNP, ca produs de clivaj. Determinarea BNP sau a NT-proBNP sunt utile in diagnosticarea pacientilor cu risc crescut de a prezenta evenimente cardiace majore, de asemenea sunt utile in monitorizarea tratamentului IC. NT-proBNP si BNP par a fi potenitali biomarkeri de interes clinic, in managementul IC, demonstrand stadiul de severitate precum si statusul clinic.

Nivelul plasmatic al BNP sau NT-proBNP este crescut in cazul pacientilor cu IC care prezinta simptome severe, asociaza disfunctie miocardica ventriculara si prognostic sever. Desi in present exista date limitate referitoare la recomandarea utilizarii BNP sau NT-proBNP ca biomarkeri in managementul IC, studiile viitoare vor oferi date referitoare la acest subiect de mare interes. (2004 European Society of Cardiology. Published by Elsevier B.V.)

Nesiritide reprezinta BNP recombinant genetic, care administrat intravenous produce vasodilatatie si imbunatateste diureza, demonstrandu-si eficienta in cazul pacientilor cu IC.

Nu exista studii controlate, randomizate referitoare la grupa de varsta pediatrica, insa este acceptat faptul ca Nesiritide isi poate dovedi beneficiul la pacientii pediatrici, dovedindu-se faptul ca nivelele plasmatice ale BNP la copiii cu insuficienta cardiac sunt crescute, in mod similar cu cele ale pacientilor adulti (24). Datele referitoare la pacientii pediatrici deriva din rapoartele cazuistice sau in urma evaluarii pacientilor aflati pe ventilatie mecanica sau in soc septic, imediat postoperator, dupa interventii pe cord (7,37).

Mahle et col (22) a studiat utilizarea de Nesiritide pe un grup heterogen de pacienti pediatrici cu varsta cuprinsa intre 5 zile si 16 ani, care au beneficiat de interventii pe cord. Majoritatea pacientilor au primit un bolus de 1microg/kg, urmat de perfuzie continua cu 0,005-0,02microg/kg/min. Dupa 24 ore de terapie s-a constatat imbunatatirea diurezei, tendinta la scadere a presiunii in atriul drept. In cazul a doi pacienti a fost nevoie de intreruperea tratamentului datorita instalarii hipotensiunii, principalul efect advers dovedit in urma studiilor clinice.

In iunie 2006 J.L. Jefferies si colaboratorii, pornind de la faptul ca Nesiritide si-a dovedit eficacitatea in tratamentul IC la pacientii adulti, au publicat rezultatul unui studiu care a cuprins 32 copii cu IC, evaluati prospectiv. Concluziile studiului au fost ca administrarea de Nesiritide la pacientii pediatrici reprezinata un tratament sigur in ICC, acesta fiind in masura sa imbunatateasca diureza si statusul functional (16).

E nevoie de noi studii prospective care sa compare eficienta Nesiritide-ului cu a altor agenti vasoactivi, precum si care sa evalueze raportul cost eficienta in terapia cu Nesiritide in practica pediatrica. (2005 The Socyety of Critical care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical care Societies)

Agentii calciu sensibilizanti

Cu toate ca medicatia inotropica curenta, ca Dobutamina si inhibitorii de fosfodiesteraze amelioreaza simptomatologia, siguranta administrarii este dazamagitoare.Acesti agenti terapeutici conduc la cresterea adenozin monophosphatului ciclic (AMPc), ceea ce poate induce efecte proaritmice. Acest lucru a condus la cercetari pentru descoperirea unor noi agenti inotropici, care sa actioneza prin mecanism molecular diferit, inlaturandu-se astfel efectul proaritmogen.

Agentii calciu sensibilizanti pot fi benefici in tratamentul IC prin potentarea efectelor calciului la nivel miocardic, fara sa afecteze nivelul calciului miocardic, acest beneficiu poate duce la scaderea incidentei aritmiilor prin cresterea influxului ionilor de calciu (14)

Levosimendan este un nou agent inotropic, cu administrare intravenoasa si cu efecte vasodilatatorii, apartinand clasei calciu sensibilizanti, descoperit prin utilizare troponinei C ca proteina tinta, care si-a demonstrat efectele cronotropic pozitiv, inotropic pozitiv si vasodilatator, fara cresterea consumului de oxigen al miocardului. (40). Levosimendan se leaga de complexul calciu-troponina C saturata si stabilizeaza acest complex, fara sa afecteze capacitatea initiala de legare a calciului de catre troponina C.Levosimendan poate creste nivelul de cAMP la nivelul miocardului prin inhibarea fosfodiesterazei, insa aceasta proprietate a Levosimendanului pare sa fie un mecanism relativ minor.Efectul vasodilatator incluzand vasodilatatia coronariana e mediat prin canalele K-ATP de la nivelul fibrelor musculare netede.

Intr-un studiu recent publicat, LIDO (Levosimendan Infusion versus Dobutamine in Severe Low Output Heart Failure) care a irolat 203 pacienti cu ICC, Levosimendan a imbunatatit debitul cardiac, a scazut presiunea pulmonara, cauzand mai putine efecte adverse comparativ cu Dobutamina. Levosimendan este testat in faza III a studiului REVIVE (Randomized Multicentric Evaluation of Intravenous Levosimendan Efficacy Versus Placebo in the Short-term Treatment of Decompensated heart Failure) si pare a fi un agent inotropic nou capabil sa scada mortalitatea (10).

Datele referitoare la grupa de varsta pediatrica sunt in asteptare, exista doar cateva rapoarte cazuistice; farmacocinetica Levosimendanului a fost cercetata in cazul a 13 pacienti pediatrici cu varsta cuprinsa intre 3 luni si 7 ani, diagnosticati cu boli congenitale de cord. Parametrii farmacologici s-au dovedit a fi similari cu cei ai adultilor cu ICC, cu o singura exceptie, la sugarii cu varsta cuprinsa intre

3-6 luni s-a constatat un timp de injumatatire mai lent comparativ cu cel al pacientilor adulti.
In literatura de specialitate au fost publicate cateva cazuri izolate referitoare la tratamentul cu Levosimendan la pacientii pediatrici cu hipertensiune pulmonara severa, rezistente vasculare pulmonare crescute, cardiomiopatie dilatativa, cu insuficienta cardiaca acuta instalata postoperator dupa interventie pe cord.
Cu toate ca Levosimendan pare un agent promitator in tratamentul IC atat in patologia adulta cat si cea pediatrica necesitand studii viitoare.

Inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei

IC este asociata cu activarea cronica a sintemului renina-angiotensina-aldosteron si cresterea tonusului simpatic.Aceasta alterare, care in situatii acute poate fi benefica, contribuie treptat la progresia IC. Cresterea tonusului adrenergic duce la cresterea postsarcinii si cresterea consumului de oxigen al miocardului. Angiotensina II, pe langa activitatea vasoconstrictoare puternica, produce si hipertrofia miocitelor si fibroza la fel ca si secretia de aldosteron. Concentratiile crescute de angiotensina II si aldosteron sunt asociate cu prognostic nefavorabil in cazul pacientilor cu IC. Eficacitatea terapiei cu inhibitori ai enzimei de conversie ai angiotensinei (IECA) in IC se datoreaza intreruperii activarii sistemului renina-angiotensina-aldosteron si scaderii tonusului adrenergic (12).
Cu toate ca inhibitorii enzimei de conversie ai angiotensinei sunt utilizati de doua decade in tratamentul IC la grupa de varsta pediatrica, exista putine studii clinice largi concentrate asupra administrarii acestei clase de medicamente la pacientii pediatrici. Numeroase rapoarte observationale de amploare mai mica au relatat beneficiul administrarii IECA in cazul copiilor cu IC cauzata de disfunctia sistolica a ventriculului stang. Efectele asupra mortalitatii nu au fost descrise, cu exceptia unui singur raport retrospectiv, in care s-a constatat cresterea supravietuirii dupa primul an de tratament cu inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei (20).

Blocantii receptorilor angiotensinei

Blocantii receptorilor angiotensinei s-au dovedit a fi promitatori in tratamentul IC la adult. Acestia blocheaza receptorul angiotensinei 1, prevenind legarea angiotensinei II. Blocarea acestui receptor de asemenea previne activarea etapelor urmatoare ale cascadei neurohormonale renina-angiotensina-aldosteron, astfel inhiba eliberarea norepinefrinei si a aldosteronului.
Initial entuziasmul legat de blocantii receptorilor angiotensinei a fost generat de studiul ELITE-1 (Evaluation of Losartan in the Elderly Study) care a sugerat ca Losartan a fost asociat cu scaderea mortalitatii si scurtarea duratei zilelor de spitalizare comparativ cu terapia cu Captopril (28). Totusi, studiul ELITE-II (Losartan Heart Failure Survival Study) a demonstrat reducerea hipertrofiei ventriculului stang in mod similar cu cea indusa de IECA, toleranta similara cu cea a IECA, insa nu a confirmat beneficiul asupra mortalitatii (29). In present se desfasoara un studiu HEAAL (Heart Failure Endpoint Evaluation with the Angiotensin II Antagonist Losartan) care va urmari acest obiectiv la pacientii cuICC. Cu toate acestea, nu exista in present o evidenta clara care sa sustina superioritatea blocantilor receptorilor angiotensinei comparativ cu inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei in tratamentul IC.
Unele studii experimentale sugereaza faptul ca combinarea inhibitorilor enzimei de conversie a angiotensinei cu blocantii receptorilor angiotensinei inhiba mult mai complet sistemul renina-anngiotensina-aldosteron, potentand astfel beneficiile clinice. Aceasta ipoteza a dus la realizarea a doua studii. Studiul RESOLVD (Randomized Evaluation of Strategies for Left Ventricular Dysfunction) realizat pe pacienti cu ICC la care s-a administrat Candesantan, Enalapril sau terapia combinata (23). S-a constatat reducerea volumelor end-sistolic si end-diastolic in cazul pacientiilor la care s-a administrat Candesantan si Enalapril, comparativ cu loturile de pacienti care au beneficiat de tratament cu Enalapril, respectiv cu Candesantan., insa nu s-au constatat diferente semnificative privind mortalitatea si durata zilelor de spitalizare.Studiul Val-HeFT a evaluat eficienta administrarii Valsartan asociat cu terapia standard a IC, demonstrand reducerea semnificativa a morbiditatii si mortalitatii dupa 27 luni de tratament.(3)
Cu toate ca beneficiul tratamentului cu blocanti ai receptorilor angiotensinei a fost dovedit in tratatmentul pacientilor adulti cu IC, exista putine date in literatura privitor la utilizarea lor la copiii cu ICC. Losartan a fost studiat la pacientii pediatrici cu hipertensiune, precum si la cei cu disfunctie renala.
Studiile clinice si experienta cu blocantii receptorilor angiotensinei in tratamentul insuficientei cardiace la copil constituie calea spre utilizarea de rutina a acestor agenti terapeutici in practica medicala.

Antagonostii receptorilor endotelinei

Ca si vasoconstrictor puternic si modulator al cresterii, endotelina poate avea efecte negative structurale si functionale asupra cordului si vaselor periferice. In cazul pacientilor cu ICC concentratia de endotelina creste odata cu cresterea clasei NYHA, reprezentand factor predictiv al evolutie clinice nefavorabile.Endotelina plasmatica -1 actioneaza asupra a 2 receptori vasculari, respectiv endotelina A si endotelina B. Receptorii ETA sunt responsabili de vasoconstrictie, proliferare celulara si agregare plachetara, in timp de ETB mediaza relaxarea fibrelor musculare si prin cresterea eliberarii de oxid nitric si prostaciclina.

Pe modele experimentale, antagonistii endotelinei au produs efecte hemodinamice favorabile. Atat antagonistii selectivi cat si cei nonselective ai receptorilor endotelinei si-au demonstrate beneficiile in cazul adultilor cu ICC. Darusentan si Sitaxsentan, ambii agenti antagonisti selectivi ETA, au fost testati la pacientii adulti cu insuficienta cardiaca congestiva, Sitaxsentan initial a fost studiat la adult, in hipertensiunea pulmonara secundara, Darusentan a fost administrat in ICC, producand nu numai vasodilatatie activa cat si modulare neurohormonala.(27). Darusentan, administrat la pacientii cu insuficienta cardiaca, a imbunatatit debitul cardiac si alti parametrii hemodinamici (21).

Antagonistii duali ai receptorilor de endotelina s-au dovedit mult mai eficienti comparativ cu antagonistii selectivi.Bosentan, administrat pacientilor cu IC si-a dovedit activitatea vasodilatatore, dar au fost raportate efecte hepatotoxice. Tezosentan, administrat intravenos, in perfuzie de scurta durata, a imbunatatit parametrii hemodinamici la pacientii cu ICC, conform studiului RITZ-4.(41). Un studiu subsecvential, utilizand doze de 2-50% din dozele utilizate in RITZ-5, a demonstrat faptul ca in doze de 1-25mg/h Tozasentat este eficient in reducerea nivelului de BNP si imbunatateste performantele hemodinamice, insa in doze sub 1mg/h produce scaderea diurezei si cresterea nivelului plasmatic de endotelina.(5). Studiul VERITAS a elucidat rolul Tezosentanului in tratamentul insuficientei cardiace.

Exista date limitate referitoare la administrarea antagonistilor receptorilor endotelinei in tratamentul ICC la grupa de varsta pediatrica. Nici un antagonist al endotelinei nu a fost aprobat pentru tratamentul insuficientei cardiace congestive, cu toate ca Bosentan este utilizat in tratamentul hipertensiunii pulmonare.

Antagonistii aldosteronului

Datele recente demonstreaza nivele ridicate ale aldosteronului la pacientii cu insuficienta cardiaca si hipertensiune arteriala, chiar daca la acesti pacienti s-au administrat inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei in doze crescute. Eplerenone reprezinta un antagonist selectiv al receptorilor aldosteronului, demonstrandu-si efectele antialdosteronice asupra rinichilor, vaselor sanguine si asupra cordului. Studiile in vivo au demonstrat faptul ca Eplerenona si Spironolactona au efecte similare, insa efectele endocrine secundare administrarii de Eplerenona sunt mai reduse, posibil datorita afinitatii scazute pentru progesteron si pentru receptorii androgeni.

Intr-un studiu dublu orb, controlat placebo, in care au fost inrolati 6632 pacienti cu infarct miocardic complicat cu disfunctie de ventricul stang si IC, EPHESUS (Evaluation the Safety and Efficacy of Eplerenone in Patients with Heart Failure Following Acute Myocardial Infarction) in care s-au evaluat incidenta mortalitatii si durata zilelor de spitalizare, s-a demonstrat ca asocierea Eplerenonei reduce mortalitatea, incidenta hiperkaliemiei fiind mai redusa comparativ cu administrarea de Spironolactona (30).

Eficienta administrarii unei singure doze de Eplerenona la 18 pacienti cu varsta cuprinsa intre 2 ani si 16 ani a fost demonstrata intr-un studiu clinic, aceasta observatie face din Eplerenona unul din drogurile de viitor in tratamentul ICC la copil.

Inhibitorii factorului de necroza tumorala

TNF-alfa, cunoscut si ca factor depresor miocardic reprezintă, o cytokină proinflamatorie asociata cu disfunctia cardiaca la adultii cu ICC (19,42). Nivelele crescute ale TNF-alfa si a altor factori inflamatori miocardici au fost asociate cu ICC la copiii cu malformatii cardiace congenitale(25). Efectele TNF-alfa sunt secundare in principal mecanismului de inhibare a eliberarii de oxid nitric la nivel endothelial, astfel prin inhibarea TNFalfa vasoreactivitatea poate fi restabilita.

Doua studii RECOVER (Research into Etanercept:Cytokine antagonism in Ventricular dysfunction trial) si RENAISSANCE (Randomized Embrel North American Strategy to Study Antagonism of Cytokines) au examinat efectele Etanercept (Embrel), un fragment solubil recombinat al receptorului TNF-alfa, demonstrandu-se faptul ca este bine tolerat, administrarea acestuia reduce simptomele si imbunatateste functia ventriculului stang, de asemenea imbunatateste vasoreactivitatea (8).

Infliximab, anticorp monoclonal anti TNF-alfa, care a fost de asemenea evaluat la pacientii cu ICC,

s-a constatat cresterea incidentei evolutiei nefavorabile a IC si cresterea mortalitatii. Implicatiile acestui studiu sunt inca dezbatute, intrebarile care se ridica sunt legate de doza de administrare si populatia tinta ideala pentru acest tratament. Studiul ATTACH reprezinta un studiu randomizat, placebo-controlat prin care s-a evaluat eficienta Infliximab-ului administrat la 150 pacienti cu IC NYHA III sau IV. Nici unul dintre acesti agenti nu sunt aprobati pentru tratamentul IC, cu toate acestea alti agenti farmacologici care manipuleaza TNF-alfa isi pot dovedi eficienta in viitor in tratamentul IC.

Inhibitorii vasopeptidazelor

Scaderea degradarii vasododilatatoarelor endogene in IC reprezinta o alta tinta terapeutica prin utilizarea inhibitorilor vasopeptidazelor, care inhiba atat inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei cat si endopeptidazele neutre. Aceste droguri cresc fluxul sanguin renal si excretia de sodiu in IC si reduc presiunea sistolica si rezistenta vasculara renala.Doua studii au comparat inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei cu inhibitorii endopeptidazelor, respectiv Omapatrilat. In studio IMPRESS (Inhibition of Metaloprotease by Omapatrilat in the Randomized Exercise and Symptoms Study of Heart Failure), s-a constatat ca administrarea de Omapatrilat imbunatateste toleranta la efortul fizic, reduce mortalitatea si durata zilelor de spitalizare comparativ cu Lisinopril (32). Cu toate acestea studiul OVERTURE (Omapatrilat versus Enalapril Randomized Trial of Utility in Reducing Events) nu a pus in evidenta diferente intre grupul de pacienti tratat cu Omapatrilat comparativ cu cel tratat cu Enalapril in ceea ce priveste mortalitatea si durata zilelor de spitalizare (26). Eficienta inhibitorilor endopeptidazelor in IC nu este clara. Cu toate ca mecanismul neurohormonal implicat in producerea IC este elucidat, in present rolul terapeutic al inhibitorilor endopeptidazelor nu este bine definit.

Antagonistii receptorilor vasopresinei

In cazul pacientilor cu IC, debitul cardiac scazut determina activarea baroreceptorilor de la nivelul sinusului coronar si cresterea nivelului plasmatic de arginina-vasopresina. Vasopresina activeaza receptorii V1 de la nivelul fibrelor musculare netede vasculare producand vasoconstrictie, in timp ce activarea receptorilor V2 mediaza retentia hidrica prin cresterea reabsorbtiei apei la nivelul tubilor colectori.Antagonistii vasopresinei reprezinta cei mai noi agenti farmacologici capabili sa combata aceste efecte adverse prin blocarea receptorilor V1 si V2. Efecte benefice ale antagonistilor vasopresinei au fost demonstrate experimental pe animale de laborator cu ICC, doar cateva studii de mica amploare efectuate pe oameni au raportat efecte similare.

Intr-un studiu pe 142 pacienti cu IC clasa NYHA III si IV administrarea de Conivaptan, antagonist dual al receptorilor vasopresinei V1 si V2, a demonstrat cresterea semnificativa a diurezei si reducerea presiunii in atriul drept. Desi rezultatele acestui mic studiu sunt incurajatoare, stabilirea pe termen lung a efectelor Conivaptan-ului asupra pacientilor cu IC trebuie evaluate prin extinderea studiilor.Cercetarile viitoare vor stabili locul acestor agenti in arsenalul de medicamente folosite in tratamentul insuficientei cardiace. Studiile referitoare la grupa de varsta pediatrica vor urma (43,44).

Este doar o problema de timp pana ca noii agenti farmacologici care au fost descrisi sa fie utilizati si in tratamentul insuficentei cardiace la copil. Rezultatele optime obtinute prin studiile efectuate pe populatia adulta consituie precursorul investigarii acestor droguri la grupa de varsta pediatrica.

Bibliografie:

1. Brady, S., Moffett, A., Anthony, C., Chang. 2006, Future Pharmacologic Agents for Treatment of Heart Failure in Children, Pediatr Cardiol, 27: 533-551.
2. Burns, L.A., Chrisant, M.K., Lamour, J.M., et al. 2001, Carvedilol as therapy in pediatric heart failure, J Pediatr, 138: 505-511.
3. Cohn, J.N. 2001, A randomized trial of the angiotensinogen-receptor blocker valsartan in chronic heart failure, N Engl J Med, 345: 1667-1675.
4. Communal, C., Singh K., Pimentel, D.R., Colucci, W.S. 1998, Norepinephrine stimulates apoptosis in adult rat ventricular myocytes by activation of the beta-adrenergic patway. Circulation, 98: 1329-1334.
5. Cotter, G., Kaluski, E., Stangl, K., et al. 2004, The hemodynamic and neurohormonal effects of low doses of tezosentan in patients with acute heart failur, Eur J Heart Fail, 6: 601-609.
6. Elhaway, A.M., Pang, C.C. 1994, Alpha 1b-adrenoreceptors mediate renal tubular sodium and water reabsorption in the rat.Br J Pharmacol, 111: 819-824.
7. Feingold, A.M., McTiennan, C. 2004, Us of nesiritide in pediatric patients with

congestive heart failure, J Heart Lung Transplant, 23: 1455-1459.
8. Fichtischerer, S., Rossing, L., Breuer, S., et al. 2001, Tumor necrosis factor antagonism with Etanercept improves systemic endothelial vasoreactivity in patients with advanced heart failure, Circulation, 104: 3023-3025.
9. Flather, M.D., Shibata, M.C., Coat, A.J., et al. 2005, SENIORS Investigations. randomized trial to determine the effect of nevibolol an mortality and cardiovascular hospital admission in elderly patients with heart failure (SENIORS), Eur Heart J, 26: 215-252.
10. Follath, F. et al. 2002, Efficacy and safty of intravenous levosimendan compared with dobutamine in severe low-output heart failure: a randomised double-blind trial, Lancet, 360: 196-202.
11. Gachara, N., Prabhakaram, S., Srinivas, S., Farzana, F. 2001, Efficacy and Safty of Carvedilol in infants with Dilated Cardiomiophaty: A Preliminary Report Indinan, Heart J, 53: 74-78.
12. Gilbert, E.M., Sandoval, A., Larrabee, P., Renlund, D.G., O Connel, J.B., Bristow, M.R. 1993, Lisinopril lowers cardiac adrenergic drive and increase beta-receptor density in the failing human heart, Circulation, 88: 472-480.
13. Graban, H.J., Bunga, G.M., Ignarro, L.J. 2004, Estrogen receptor-mdiated vascular responsiveness to nebivolol: a novl endothelium-rlated mechanism of therapeutic vasorelaction, J Cardiovasc Pharmacol, 439: 638-644.
14. Haikala, H., Linden, I.B. 1995, Mechanisms of action of calcium-sensitizing drugs. J Cardiovasc Pharmacol, 26 (Suppl 1): S10- S19.
15. Itoh, H., Pratt, R.E., Dzau, V.J. 1990, Atrial natriuretic polypeptide inhibits hypertrophy of vascular smooth muscle cells, J Clin Invest, 86: 1690-1697.
16. Jefferies, J.L, Denfield, S.W., Price, J.F., et al. A prospective Evaluation of nesiritide in the treatment of pediatric heart failure, Pediatric Cardiol, 27: (4) 402-407.
17. Koller, K.J., Goeddle, D.V. 1992, Molecular biology of the natriuretic peptides and their receptors, Circulation, 86: 1081-1088.
18. Law, Y.M., Keller, B.B., Feingold, B.M., Boyl, G.J. 2005, Usefulness of plasma B-type natriuretic peptide to identify ventricular dysfunction in pediatric and adult patients wirh congenital heart disease, Am J Cardiol, 95: 474-478.
19. Levine, B., Kalman, H., Mayer, I., et al. 1900, Elevated circulating levels of tumor necrosis factor in severe chronic heart failure, N Eng J Med, 323: 236-241.
20. Lewis, A.B., Charbot, M. 1993, The effect of treatment with angiotensin-converting enzyme inhibitors on survival of pediatric patients with dileted cardiomyophaty, Pediatr Cardiol, 14: 9-12.
21. Luscher, T.F., Enselit, F., Pacher, R., et al. 2002, Hemodynamic and neurohormonal effects of selective andothelin A ETA receptor blockade in chronic heart failure, Circulation, 106: 2666-2672.
22. Mahle, W.T., Caudralo, A.R., Kinshborn, P.M., Kanter, K.R., Simic, J.M. 2005, Nesiritide in infants and children with congestive heart failure, Pediatr Crit Care med, 6: 543-546.
23. McKelvin, R.S., et al. 1999, Comparision of candesantan, enalapril, and theircombination in congestive heart failure: randomized evaluation of strategies for left ventricular dysfunction (RESOLVD) pilot study. The RESOLVD Pilot Study Investigations, Circulation, 100: 1056-1064.
24. Mir, T.S., Marohn, S., Laer, S. et al. 2002, Plasma concentrations of N-terminal pro-bain natriuretic peptide in control children from the neonatal to adolescent period and in children with congenital heart failure, Pediatrics, 110: e76.
25. Mou, S., Haudek, S., Lequier, L., et al. 2002, Myocardial inflammatory activation in children with congenital heart disease, Crit Care Med, 30: 827-832.
26. Packer, M., et al. 2002, Comparision of omapatrilat and enalapril in patients with chronic heart failure: the Omapatrilat Versus Enalapril Randomised Trial of Utility in Reducing Events (OVERTURE), Circulation, 106: 920-926.
27. Philipp, S., Monti, J., Pagel, I., et al. 2002, Treatment with darusertan over 21 days improve cGMP generation in

patients with chronic heart failure, Clin Sci, 103:2495-2535.
28. Pitt, B., et al. 1997, Randomised trial of losartan versus captopril in patients over 65 with heart failure, Lancet, 349: 747-752.
29. Pitt, B., et al. 2000, Effect of losartan comared with captopril on morthality in patients with sympthomatic heart failure: randomized trial-the losartan heart failure survival study ELITE II, Lancet, 355: 1582-1587.
30. Pitt, B., Reichek, N., Metscher, B., et al. 2002, Efficacy and safty of eplerenone, enalapril, and eplerenone/enalapril combination therapy in pacients with left ventricular hypertrophy, Am J Hypertens, 15 (part 2): 23A.
31. Rosenthal, D., MD, Chrisant, M.R., MD, Edens, E., MD, Canter, C., MD, et el., dec.2004, International Society for Heart and Lung Transplantation : Practice guidelines for management of heart failure in children, Heart and Lung Transplantation, vol.23, pg:1313-1333.
32. Rouleau, J.L., et al. 2000, Comparision of vasopeptidase inhibitor, omapatrilat, and lisiniopril on exercise tolerance and mortality in patients with heart failure: IMPRESS randomized trial, Lancet, 356: 615-620.
33. Rusconi, P., Gomez-Marin, O., Rossique-Gonzalez, M., et al. 2003, Carvedilol in children with cardiomiophaty, J Heart Transplant, in press.
34. Shaddy, R.E., Tandi, L.Y., Gidding, S.S., et al. 1999, Beta-blocker tratment of dilated cardiomyophaty with congestive heart failure in children (a multi-institutional experience), J Heart Lung Transplant, 18: 269-274.
35. Shaddy, R.E., Curtin, E.L., Sower, B., Tani, L.Y., et al. The pediatric Randomized Carvedilol Trial in Children with Heart failure: rationale AND DESIGN, Am Heart J: 144 (3): 383-9.
36. Shaddy, R.E., Curtin, E.L., Sower, B., Tani, L.Y., et al. The pediatric Randomized Carvedilol Trial in Children with Heart failure: rationale and Design, Am Heart J, 144 (3): 383-9.
37. Simsic, J.M., Reeddy, V.S., Kanter, K.R., et al. 2004, Use of nesiritide in infants following cardiac surgery, Pediatr Cardiol, 25 (6): 668-670.
38. Smith, K.M., Macmillian, J.B., McGrath, J.C. 1997, Investigation of alpha 1-adrenoreceptor subtypes mediating vasoconstriction in rabbit cutaneous resistance arteries. Br J Pharmacol, 122: 825-832.
39. Sudoh, T., Kangawa, K,, Matsumoto, M. 2003, Clinical implication of plasma natriuretic peptides in children with ventricular septal defect, Pediatr Int, 45: 249-254.
40. Tassani, P., Schad, H., Heimisch, W., et al. 2002, Effect of the calcium sensitizer levosimendanon the performance of ischamic myocardium in anesthetized pigs, Cardiovasc Drugs Ther, 16: 435-441.
41. Torre, A. 2002, A pilot safety trial of prolonged infusion of the dualo endothelin receptor antagonist tezosentan in patients with advanced heart failure, Chest 120: 460-466.
42. Torre-Amione, G., Kapadia, S., Benedict, C., et al. 1996, Proinflammatory cytokinelevels in depressed left ventricular ejection fraction: a report from the studies of ventricular dysfunction (SOLVD), J Am Coll Card, 27: 1201-1206.
43. Tsukada, J., Tahara, A., Tomura, Y., et al. 2002, Pharmacological characterization of YM471, a novel potent vasopressin V (1A) and V(2) receptor antagonist, Eur Pharmacol, 446: 129-138.
44. Udelson, J.E., Smith, W.B., Hendrix, G.H., et al. 2001, Acute hemodynamic effects of canivaptan a dual V1A and V2 vasopressin receptor antagonist, in patients with advanced heart failure, Circulation, 104: 2417-2423.
45. Yue, T.L., Cheng, H.Y., Lysko, P.G., et al. 1992, Cvasodilator and beta adrenoreceptor antagonist, is an antioxidant and free radical scavenger, J Pharmacol Exp Ther, 263: 92 - 98.

STENOZA CONGENITALA DE VENE PULMONARE

Rodica TOGANEL[1,2], Liliana GOZAR[2]
*1 - Universitatea de Medicina si Farmacie Tg.Mures, 2 - Institutul de Boli Cardiovasculare si Transplant, Clinica Cardiologie Pediatrica, Tg.*Mures

Rezumat
Stenoza de vene pulmonare este o afecţiune congenitală foarte rară. În acest articol este descris cazul unei fetiţe care s-a prezentat în serviciul nostru pentru prima dată la vârsta de 1 an cu semne clinice şi paraclinice de hipertensiune pulmonară severă, diagnosticată iniţial cu defect septal ventricular şi hipertensiune pulmonară severă. Examenul ecocardiografic demonstrează existenţa unor velocităţii crescute la nivelul venelor pulmonare, iar cateterismul cadiac determină presiuni capilare pulmonanre crescute. Angiografia computer tomograf a fost necesară pentru confirmarea diagnosticului de stenoză de vene pulmonare şi pentru precizarea aspectului morfologic al leziunilor.

Summary
Pulmonary veins stenosis is a rare congenital anomaly. A case is described in a girl who first presented at the age of one year with sing of severe pulmonary hipertension but in whom initial diagnosis was ventricular septal defect and pulmonary hypertension. Echocardigrafic exam demonstrated a hight velocity in the pulmonary veins and the cardiac catheterisation determinated a raised pulmonary capillary wedge pressure.
Computer tomography was necessary for established the diagnosis of pulmonary veins stenosis and for precised the morphology of the lesions.

Introducere

Stenoza congenitală de vene pulmonare este o afecţiune pulmonară foarte rară. Poate fi bilaterală, unilaterală sau poate afecta chiar o singură venă pulmoară. Diagnosticul este dificil, iar rezultatele terapeutice sunt, în multe cazuri, frustrante. Evoluţia bolii este spre hipertensiune pulmonară severă.
Scopul acestui articol este prezentarea cazului unei fetiţe în vârstă de 1an, diagnosticată şi dispensarizată la nivel teritorial cu defect septal ventricular şi hipertensiune pulmonara secundară. Deoarece evoluţia afecţiunii, examenul clinic, aspectul radiologic nu au fost în deplină concordanţă cu diagnosticul, iar examenul ecocardiografic ridică suspiciunea de stenoză bilaterala de vene pulmonare s-au efectuat investigaţii imagistice avansate , care au stabilit diagnosticul.

Metodă de lucru

Pentru efectuarea acestui articol s-a studiat foaia de observaţie a fetiţei, din care s-au folosit datele de anamneză, exemenul clinic precum şi rezultatul investigaţiilor efectuate de-a lungul spitalizării.

Prezentare de caz

Pacienta noastră, în vârstă de 1 an, a fost diagnosticată în perioada de sugar mic cu defect septal ventricular şi hipertensiune pulmonară, simptomatologia ei, fiind: tahipnee, infecţii respiratorii recidivante, creştere ponderală precară. Examenul clinic pune în evidenţă un copil palid, cu retrad ponderal mediu, torace cu regiunea precordială bombată, sindrom funcţional respirator cu tahipnee (60 respiraţii minut), cu efort respirator moderat, zgomote cardiace ritmice, frecvenţă 130/ min, suflu sistolic II/6 parasternal stâng, zgomot II accentuat şi dedublat. Electrocardiograma (fig.1) este în ritm sinusal, cu semne de suprasolicitarea atrială şi ventriculară dreaptă.

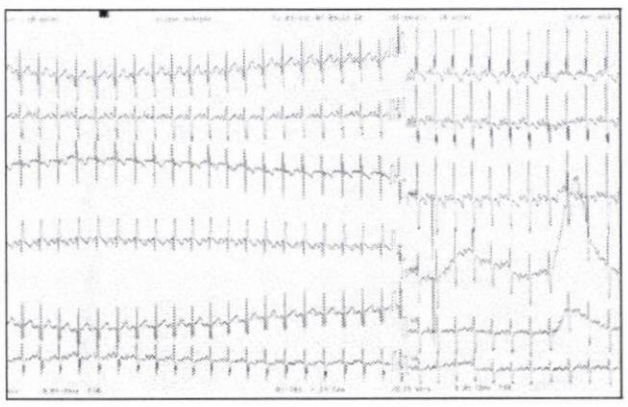


Figura nr. .1 Electrocardiograma

Radiografia toracică (fig.2) pune în evidenţă un cord mărit, cu vârful elevat, cu accentuarea desenului vascular şi prezenţa liniilor Kerley B.

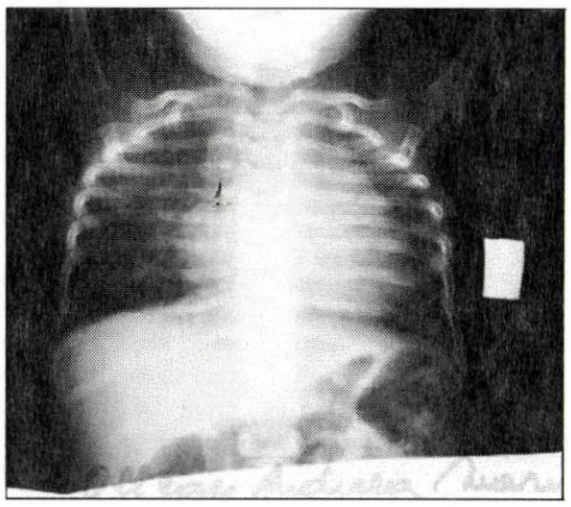


Figura nr. 2. Radiografia toracică

Datele existente până în prezent pledează pentru prezenţa unei hipertensiunii pulmonare severe având în vedere stetacustica cardiacă, electrocardiograma şi aspectul radiologic, însă impune următoarele întrebării:

1.Este posibil ca numai defectul septal ventricular să fie cauza unei hipertensiunii pulmonare severe la un copil în vârstă de 1 an ?

2.De ce aspectul radiologic al plămânului este sugestiv pentru stază ?

Diagnosticarea cazului se continuă cu ecocardiografia care pune în evidenţă un defect septal subaortic larg (9-10mm) cu şunt stânga-dreapta , cu gradient sistolic VS-VD 23 mm Hg, cavităţi drepte dilatate; insuficienţă tricuspidă medie; la vărsarea venelor pulmonare stângi şi drepte flux color turbulent, cu aspect Doppler pulsat de stenoză pulmonară cu velocităţi crescute (vena pulmonară stângă superioară 2,5m/s, vena pulmonară dreptă 2m/s).

Diagnosticul ecocardiografic este urmatorul: defect septal ventricular outlet larg, stenoză bilaterală de vene pulmonare, hipertensiune pulmonară. Examenul ecocardiografic pare să răspundă la întrebările ridicate anterior, în schimb este dificil de apreciat severitatea stenozei venelor pulmonare având în vedere asocierea defectului septal ventricular, dar mai ales a hipertensiunii pulmonare. În acest sens se decide efectuarea cateterismului cardiac, explorare invazivă, care confirma defectul septal ventricular cu şunt semnificativ, hipertensiune pulmonară (presiune pulmonara egală cu presiunea sistemică şi rezistenţe pulmonare peste 3 U/m²) şi determină presini pulmonare capilare drepte, respectiv stângi crescute.

Deorece atât datele ecocardiografice cât şi cele de la cateterismul cardiac pledează pentru existenţa unor stenoze importante de vene pulmonare se decide efectuarea unei examen computer tomograf cu substanţă de contrast pentru precizarea diagnosticului şi anatomiei venelor pulmonare. Angiografia furnizează următoarele date: stenoză severă de venă pulmonară stângă superioară pe o lungime de 4,6mm, stenoză uşoară de venă pulmonară inferioară şi stenoză de venă pulmonară dreaptă superioară. Vena pulmonară inferioară dreptă de aspect normal (Fig.3.a,b).

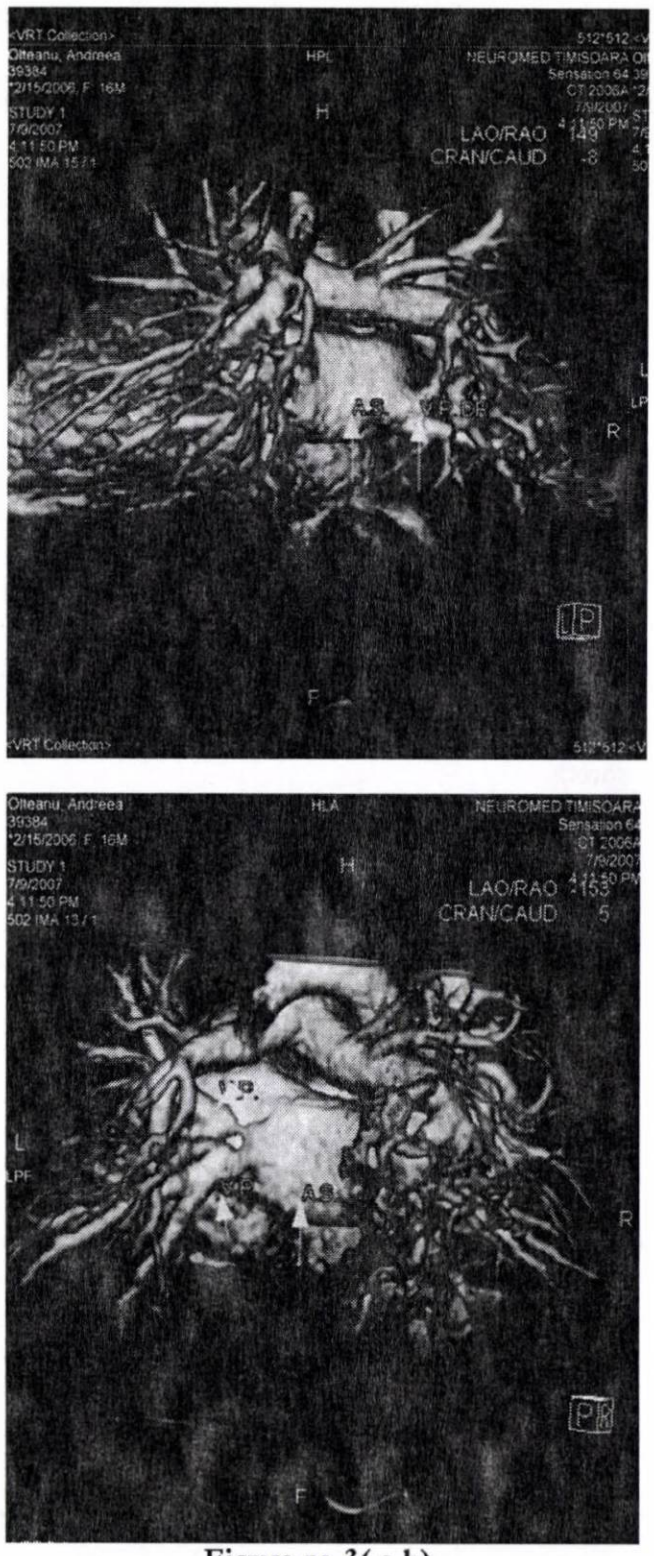


Figura nr. 3(.a,b).
Angiografie computer tomograf

Am ajuns la finalul diagnostic al cazului, final care trebuie continuat cu stabilirea indicaţiei terapeutice. Diagnosticul morfologic al leziunii stabileşte indicaţia teraputică şi prognosticul bolii. Astfel, stenozele localizate au indicaţie de dilatare cu balonaş, fie de reconstrucţie chirurgicală, pe când stenozele extinse până în parenchim au indicaţie de transplant pulmonar.

Concluzie

Angiografia computerizată este investigaţia imagistică de elecţie, fără de care nu se poate stabilii diagnosticul morfologic, respectiv terapia şi prognosticul stenozei de vene pulmonare.

Discuţii

Stabilirea diagnosticului de stenoze de vene pulmonare este o provocare pentru cardiologul pediatru. Ecocardiografic este posibil evidenţierea prezenţei stenozei de vene pulmonare prin măsurarea unui flux Doppler pulsat si continuu cu velocităţii mărite; un flux venos pulmonar cu velocitate peste 2 m/s fiind extrem de sugestiv. Este posibil ca în cazul stenozelor severe de vene pulmonare rezistenţele vasculare crescute, să determine scăderea fluxului în venele pulmonare.

Cateterismul cardiac poate stabilii diagnosticul acestei afecţiunii prin injectare selectivă în venele pulmonare, manevră deseori greu de realizat. Determinarea unei presiunii capilare crescute, în prezenţa unei presiunii normale in atriul stâng reprezintă un element diagnostic important.

Stenoza congenitală de vene pulmonare este o entitate clinică foarte rară. Studiile publicate în literatura de specialitate sunt puţine şi pe loturi foarte mici de pacienţi. Din acest motiv se cunosc puţine date legate de factori predictivi şi timpul optim pentru intervenţie. Se ştie ca stenozele localizate la nivelul anastomozei venei pulmonare cu atriu au un prognostic mai bun , pretându-se la dilatare cu balonaş sau plastie chirurgicală.

Bibliografie

1. Francois Lacour – Gayet, Joy Zoghbi, Alain E. Serraf, Surgical management of progressive pulmonary venous obstruction after repair of total anomalous pulmonary venous connection, J Thorac Cardiovasc Surg 1999; 117: 679 – 687
2. Grosse – Wortmann L, Al – Otay A, Goo HW Macgowan CK, Anatomical and functional evaluation of pulmonary veins in children by magnetic resonance imaging, J Am Coll Cardiol, 2007; 49 : 993 – 1002
3. Holt DB, Moller JH, Larson S, Primary pulmonary vein stenosis, Am J Cariol, 2007 ; 99: 568 – 72
4. Jhon M Reid, Morgan P G Jamieson, Michael D Cowan, Unilateral pulmonary vein stenosis, Br Heart J 1986; 55: 599 – 601
5. Shinnichi Ohtsuki, Kenji baba, Kohichi Kataoka, Usefulness of helical computed tomography in diagnosing pulmonary vein stenosis in infants, Act Med. Okayama, 2005; 59, 93 – 98

SINDROMUL HIPEREOZINOFILIC

- Prezentare de caz -

Corina URECHE[1],Ligia BANCU[1], Ancuţa MOLDOVAN[1],Smaranda DEMIAN[2]
1 - Clinica Medicala II, 2 - Clinica Medicala I U M F Tg.Mures

Rezumat

Prezentăm cazul unui bărbat de 74 de ani cu dispnee,expir mult prelungit, wheezing, fatigabilitate, astenie, aparut in urma cu o saptamana anterior prezentarii. Examenul obiectiv evidentiaza o stare generala alterata, facies suferind, torace emfizematos, raluri sibilante bilateral si hepatomegalie marcata.Acest pacient este cunoscut de 5 ani cu un sindrom hipereozinofilic :3500/mmc eozinofile cu un debut atipic, de tip septic , cistita necrotico-hemoragica, splenectomizat pentru suspiciune de limfom splenic, histopatologic aparand doar multiple infarcte splenice.S-a trecut in etapele de diagnostic prin excluderea altor hipereozinofilii secundare :parazitoze, medicamentoase, eozinofilia reactiva, intalnita in parazitoze, reactii postmedicamentoase, boli alergice, boli proliferative, boli pulmonare precum astmul alergic, aspergiloza alergica, pneumonia eozinofilica, boli gastrointestinale, autoimune , cistita, endocrinopatii . A doua categorie de excludere pentru HES a fost reprezentată de anomaliile clonale ale maduvei osoase,leucemia eozinofilica acuta si cronica, leucemia mieloida cronica, leucemia limfoblastica acuta, policitemia vera.

În momentul prezentării actuale pacientul prezintă complicaţii cardiace şi respiratorii ale HES dar apărute relativ tardiv, fără semne neurologice ceea ce conferă cazului un prognostic ad vitam bun comparativ cu datele din literatură.

Summary

We present the case of 74 years old man with dry cough, dyspnoea, wheezing, fatigue which has appeared a week before medical visit.

Patient's exam reveals a bad general status, thoracic emphysema, sibilance, hepatomegalia.

The patient is known since 2002 with HES (3500 eosinophils/mmc) with atypical onset: septicemia, necrotic and hemorrhagic cystitis, splenectomy for imagistic suspicion of splenic lymphoma , in fact histological findings demonstrate many splenic infarcts.

Secondary eosinophilia have been ruled out: parasitizes, aspergillosis, drugs, allergic condition, connective tissue disorders, pulmonary eosinophilia, eosinophilic gastroenteritis, malignancy, endocrinopathies. Other haematologic condition were ruled out: eosinophilic leukemia, chronic myeloid leukemia, acute lymphoblastic leukemia, policitemia vera.

The clinical particularity is the age of HES onset in an elderly men, the atypically onset and tardily apparition of complication-cardiovascular and respiratory, without neurological complication which confers a good ad vitam prognosis comparing to literature.

Key words: Hypereosinophilic syndrome (HES), hipereozinofilie idiopatica, hipereozinofilie reactiva, hipereozinofilie clonala

Sindromul hipereozinofilic idiopatic (IHES) este o afectiune rara, fiind caracterizata printr-o hipereozinofilie marcata si persistenta, de etiologie necunoscuta (1). Acest sindrom este intalnit frecvent la persoane cu varste cuprinse intre 20 si 50 ani, insa toate grupele de varsta pot fi interesate. Raportul intre barbati si femei este de 9:1(7). IHES este o anomalie hematologica cu o heterogenitate clinica marcata. Se caracterizeaza prin valori ridicate ale eozinofilelor in sangele periferic, de cauza necunoscuta, cu cresteri de peste 1500/microlitru pentru mai mult de 6 luni consecutive, responsabile de aparitia disfunctiilor organice (2). Nu a fost raportata nici o predispozitie rasiala (7). Manifestarile clinice intereseaza cu predilectie inima, pielea si sistemul nervos, dar orice tesut sau organ poate fi afectat (4). Din punct de vedere patogenic se descriu 3 tipuri de HES: idiopatica, reactiva si clonala . Aceasta din urma cuprinde cel mai frecvent varianta mieloproliferativa si cea limfoproliferativa. Strategile actuale terapeutice se bazeaza pe aceasta clasificare patogenica (5). Inhibitorii de tirozin kinaza imatinib mesilat sunt de prima alegere in terapia m-HES, terapia alternativa fiind reprezentata de hidroxiuree, IFN-alfa si alti agenti chimioterapeutici, in timp de pacientii cu I-HES raspund bine la terapia cu glucocorticoizi (3).

Prezentam cazul unui barbat de 74 ani, provenit din mediul urban, care a fost internat in clinica noastra prezentand tabloul clinic al unui sindrom obstructiv de cai aeriene inferioare cu dispnee,expir mult prelungit, wheezing, fatigabilitate, astenie, aparut in urma cu o saptamana anterior prezentarii. Examenul obiectiv evidentiaza o stare generala

alterata, facies suferind, torace enfizematos, raluri sibilante bilateral si hepatomegalie marcata.

Din antecedentele patologice retinem: cistita ulcero-necrotica in iunie 2002, cu cistostomie permanenta, cardiopatie ischemica cronica din 2003 si un sindrom de hipereozinofilie pentru care pacientul a fost spitalizat pentru prima oara in clinica noastra in urma cu patru ani cand a prezentat stare septica ,rush generalizat, hepatosplenomegalie marcata. Probele biologice efectuate la acea data evidentiau hipereozinofilie(3500/mm^3), VSH accelerat, leucocitoza moderata(15800/mm^3), hiperuricemie(9.2mg%), uree crecuta(91mg%), o creatinina usor crescuta, reticulocitoza(34‰), o fosfataza alcalina de 230u/l. Imunograma arata IgG=27,8g/l, IgA=4,42g/l, IgM=1,83g/l. Markerii virali: AgHBs, Ac.antiHCV au fost negativi, examenul coproparazitologic efectuat ,de asemenea negativ, iar mielograma evidentia: eozinofile=5%, NS=12%, plasmocite=2%, eozinocite=2%, macrofage=2%, fara bacterii in sputa si urina, BK negativ. Examinarile paraclinice efectuate dezvaluie: Rtg toracic evidentia un desen bronhovascular interhilar accentuat bilateral, ecografia abdominala descria: hepatosplenomegalie importanta(LHD=18cm, LHS=9,3cm, splina de 18,2cm), fara ascita. CT toraco abdominal nativ si cu substanta de contrast a decelat la nivelul mediastinului 2-3 adenopatii cu diametrul cuprins intre 12 si 19 cm, fara acumulari lichidiene pleurale;la nivel abdominal se certifica hepatosplenomegalie importanta iar intrasplenic se observa 3 formatiuni hipodense cu diametrul maxim axial de 49/16/8 mm;vena splenica dilatata; multiple formatiuni adenopatice cu diametrul cuprins intre 3si 8 mm la nivelul mezourilor, precum si in retroperitoneu, paraaortic si interaorticocav, fara adenopatii pelvine. Fibroscopia gastro-duodenala pune in evidenta un stomac cu aspect de gastrita atrofica, nici un argument in favoarea unei gastrite hipereozinofilice.Traseul ECG arata un BAV gr.I si modificari de faza terminala de tip ischemic. Pe baza datelor anamnestice, a examenului obiectiv, a probelor biologice si paraclinice orientarea diagnosticului a fost spre o afectiune hematologica. Frotiul periferic evidentia hipereozinofilie care putea fi cauza bronhospasmului si a rushului. Sunt sintetizate 3 categorii mari de eozinofilie ,dupa cum urmeaza: boli alergice, parazitoze, reactii postmedicamentoase, boli alergice, boli proliferative, boli pulmonare precum astmul alergic, aspergiloza alergica, pneumonia eozinofilica, boli gastrointestinale, autoimune ca artrita reumatoida severa sau foarte rar fasciita eozinofilica, meningita, cistita, limfadenita sau colecistita eozinofilica. A doua categorie include anomaliile clonale ale maduvei osoase,leucemia eozinofilica acuta si cronica, leucemia mieloida cronica, leucemia limfoblastica acuta, policitemia vera; si alte anomalii cromozomiale. In sfirsit, prin excluderea celor doua categorii, vorbim despre cazuri de eozinofilie persistenta, idiopatica. Medulograma excludea o leucemie. CT evidentia leziuni splenice sugestive pentru un limfom splenic. Hepatomegalia nu avea caractere clinice, biologice si imagistice de fibroza hepatica. Pacientul nu relateaza consum de medicamente care ar fi putut cauza modificarile biologice, nu are antecedente alergice cunoscute, testele alergenice efectuate erau negative. Gastroscopia efectuata nu aduce nici un argument in favoarea unei gastropatii hipereozinofilice. Dupa stabilizarea starii generale pacientul a fost transferat in serviciul chirurgical unde s-a practicat splenectomie si biopsie ganglionara. Buletinul histopatologic a infirmat suspiciunea unui limfom splenic cu determinari secundare, descriind o hiperplazie foliculara cu multiple infarcte splenice. Sub tratament cu corticosteroizi eozinofilia se normalizeaza in 5 zile, iar simptomatologia se remite.

In prezent probele biologice indica: trombocitoza (650.000/mmc), leucocitoza usoara(14500/mmc), hiperuricemie, o uree si creatinina usor crescute(65mg%-1,80 mg%). Frotiul periferic arata Eo:12%, SG:54%, Ly:34%, Mo:9%, Ba:1%, rare limfocite cu aspect moderat reactiv. EKG-ul actual nu a suferit modifcari semnificative fata de internarile precedente,ecografia abdominala descrie hepatomegalie, dar fara leziuni focale, fara hipertensiune portala. Radiografia pulmonara evidentiaza un aspect de fibroza pulmonara, precum si aria hilului pulmonar drept mult largita, fapt ce ridica suspiciunea unui proces tumoral, infirmat insa prin examinarea CT toracic si serologic prin NSE negativ.

Ecocardiografia dezvaluie un VD usor marit si aorta cu diametrul de 37mm,cu ecodensitate crescuta. Examenul neurologic efectuat este negativ.

Tratamentul este de departe destinat supresiei eozinofilelor pentru a preveni aparitia complicatiilor, dar si pentru a minimaliza simptomatologia existenta. Pacientul urmeaza tratament cu Medrol 32mg cu reducerea progresiva a dozelor pana la cea de intretinere(4 mg/zi) si Hidroxiuree$_{500mg}$ 2x1 tb/zi,3zile/saptamana, 3saptamani/luna, avand o evolutie buna a starii generale.

Discutii

IHES este o afectiune cu multiple complicatii sistemice care variaza de la un pacient la altul, in acest caz fiind vorba de complicatii cardiace, respiratorii, trombotice si cutanate. Diagnosticul de IHES se poate pune numai prin excludere, dupa ce toate cauzele cunoscute cu eozinofilie secundara au fost excluse.

Este o boala rara, cel mai frecvent intalnita la barbati, complicatiile cardiovasculare, prezente in mai mult de 40% din cauzele de HES, ca si in cazul acestui pacient, reprezinta o cauza majora de morbiditate si mortalitate.Trombocitoza existenta se explica ca urmare a splenectomiei suferite. Complicatiile neurologice, destul de frecvente pentru aceasta patologie, sunt in continuare absente la acest pacient.

Particularitatea cazului : este vorba despre un HES a carui cauza ramane necunoscuta, care debuteaaza acut, cu stare septica, ceea ce nu constituie o caracteristica a acestei patologii.

S-a suspicionat la data primei internari existenta unui limfom splenic cu determinari secundare, sugerat atat clinic cat si imagistic, examenul histopatologic insa a infirmat aceasta premisa, concluzionand existenta unor infarcte splenice, ceea ce se incadreaza in tiparul complicatiilor in HES.

Aceasta afectiune devine simptomatica si este depistata la o varsta inaintata, cu raspuns bun sub medicatie imunosupresoare si corticoida. Complicatiile cu cea mai mare frecventa semnalata, cardiovasculare, au aparut relativ tarziu in evolutia cazului, cele neurologice sunt inca absente, pacientul avand un prognostic de viata bun sub medicatia amintita.

Bibliografie :

1. Brito –Babapulle F., review-The eosinophilias, including the idiopathic hypereosinophilic syndrome, British Journal of Haematology,2003, 121,203-204).
2. Chusid, M.J., The hypereosinophilic syndrome :analysis of fourteen cases with review of the literature.Medicine(Baltimore) 54,1-27.
3. Cools,J., A tyrosine kinase created by fusion of the PDGFRA and FIP1L1 genes as a therapeutic target of imatimib in idiopathic hypereosinophilic syndrom.N Engl J Med 348,1201-1214.
4. Hardy, W.R., The hypereosinophilic syndromes.Ann Intern Med 68,1220-1229.
5. Roufosse, F., Clonal Th2 lymphocytes in patients with the idiopathic hypereosinophilic syndrome.Br J Haematol 109, 540-548.
6. Wardlow, A.J., Eosinophilis in the 1990s ; new perspectives on their role in health and disease. Postgrad Med J 70,536.
7. Weller, P.F., Bubley,G.J.(1990). The idiopathic hypereosinophilic syndrome.Blood 83,2759-2779.

ASPECTE CITOGENETICE ÎN LEUCEMIA ACUTĂ MIELOBLASTICĂ

Claudia BĂNESCU[1], I. BENEDEK[2], Erzsebet BENEDEK[2], Ionela PAŞCANU[1], Carmen DUICU[3]
1- Disciplina de Genetică, UMF Tg Mureş, 2- Clinica de Hematologie şi Transplant de Măduvă Tg. Mureş, UMF Tg. Mureş, 3- Clinica de Pediatrie 2, UMF Tg Mureş,

Rezumat
Anomaliile cariotipice clonale apar frecvent în leucemia acută mieloblastică şi sunt corelate cu prognocticul şi subtipul morfologic. Răspunsul la tratament şi prognosticul bolii sunt corelate cu modificările citogenetice. Analiza citogenetică este necesară atât pentru confirmarea diagnosticului, diagnosticul diferenţial cât şi pentru confirmarea şi aprecierea remisiunii, recăderii şi monitorizarea tratamentului în leucemiile acute (3).

Summary
In acute myeloblastic leukemia (AML) clonal karyotypic abnormalities are commonly detected and correlate with prognosis as well as the morphological subtype. Response to treatment and prognosis correlate with cytogenetic abnormalities. Karyotype analysis it is not only helpful to the diagnose and differential diagnose of myeloid leukemia, but also an important standard of the remission, relapse and therapeutic effect of AML (3).

Introducere

Leucemia acută mieloblastică este o boală produsă prin transformarea malignă a celulei stem pluripotente hematopoietice. Această celulă stem „transformată" are o capacitate crescută de autoreduplicare care este asociată cu diferenţiere şi maturaţie anormală ducând la acumularea de celule imature, blastice. În leucemia acută mieloblastică incidenţa creşte uşor cu vârsta, vârsta medie este de 55 de ani (4).

În momentul diagnosticului cel puţin 2/3 din cazurile de leucemie acută mieloblastică (LAM) au anomalii citogenetice identificabile în celulele măduvei hematogene (85% în LAM de novo, 95-100% în LAM secundare). Se consideră că anomaliile cromozomiale sunt prezente la toţi bolnavii cu LAM; bolnavii cu cariotipuri normale sunt, de fapt, purtători ai unor anomalii oculte(3).

La majoritatea bolnavilor, alături de clonele cu anomalii cromozomiale, există şi celule cu cariotip normal. LAM secundare (LAMs) apar ulterior unui tratament aplicat pentru o boală malignă anterioară şi prezintă, în general, anomalii citogenetice masive faţă de LAM de novo. Cele mai caracteristice anomalii citogenetice în LAMs sunt: monosomia 7 (-7), del(5q), del(7q). Riscul de LAM secundară creşte cu vârsta şi cu doza de agenţi alkilanţi, are vârfuri de incidenţă între 3 şi 7 ani după tratament(4).

Material şi metodă

Analiza citogenetică este o metodă indispensabilă în diagnosticul pozitiv, în urmărirea evoluţiei bolii şi în stabilirea prognosticului şi a conduitei terapeutice în LAM. S-au luat în studiu un lot de pacienţi cu LAM în vederea stabilirii anomaliilor cromozomiale. La toţi pacienţii s-au efectuat analize citogenetice din măduvă osoasă, care a fost prelucrată prin metoda indirectă efectuându-se culturi celulare, apoi s-a efectuat marcajul G.(1)

Rezultate şi discuţii

În figura 1 prezentăm cazul unui pacientul cu LAMs (neo de colon radio- şi chimiotratat, diagnosticat în urmă cu 3 ani). Trei din cele 40 de metafaze examinate au prezentat un cromozom marker; cariotip: 47,XY,+mar; o altă metafază a prezentat monosomie 9 şi un cromozom marker suplimentar; cariotip: 46,XY,-9, +mar;

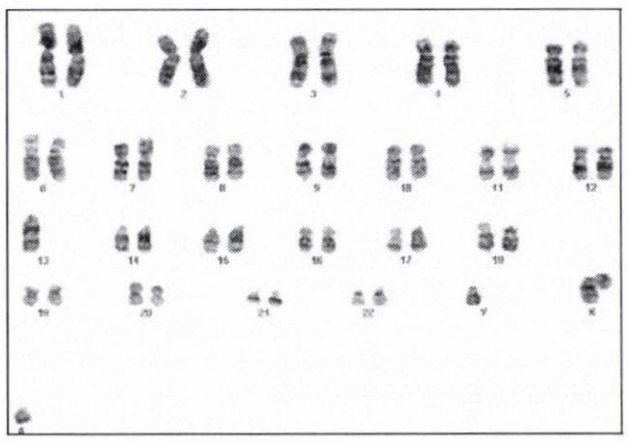


Figura nr. 1. Cariotip 47,XY+mar

În figura 2 prezentăm modificările citogenetice identificate în 3 din cele 19 metafaze analizate la un pacient cu LAM 4. În două dintre metafazele examinate s-a evidenţiat translocaţia t(14q;21q); cariotip 45,XY,t(14q;21q),altă metafază a avut trisomie 3, lipsa cromozomului X; cariotip 46,Y,+3. Datorită modificărilor citogenetice identificate s-a amânat transplantul alogen de măduvă osoasă, pacientul urmând să fie reevaluat citogenetic peste 6 luni.

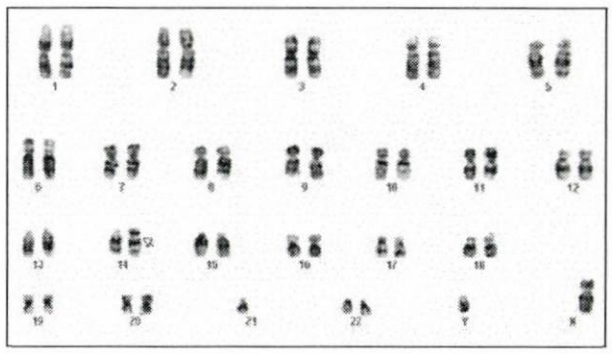


Figura nr. 2. Translocaţie t(14q21q)

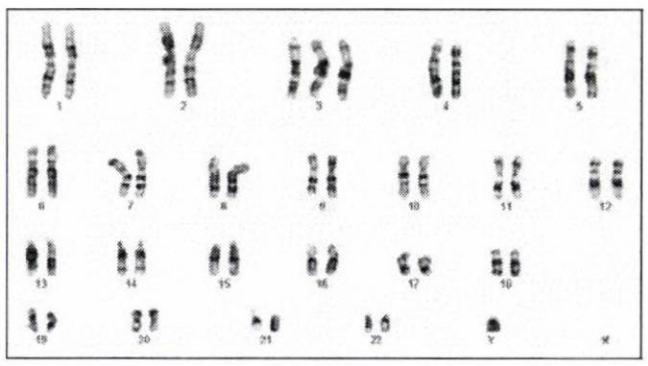


Figura nr. 3. Trisomie 3

În figura 4 şi 5 prezentăm rezultatul examenului citogenetic al unui caz cu LAM 2 care a evidenţiat multiple anomalii cromozomiale atât în sângele periferic cât şi în măduva osoasă. Patru din cele 20 de metafaze examinate au prezentat anomalii cromozomiale: două metafaze cu monosomie 17 cariotip: 45,XX,-17, una cu trisomie X, cariotip: 47,XXX, hiperdiploidie (60 cromozomi; cromozomi suplimentari: 1,4,5,6,8,9,10,13,15,16,17,18,X,X,mar şi o monosomie 12). Hiperdiploidia este un factor de pronostic negativ, motiv pentru care se impune monitorizarea citogenetică a pacientului pentru monitorizarea răspunsului la tratament.(2)

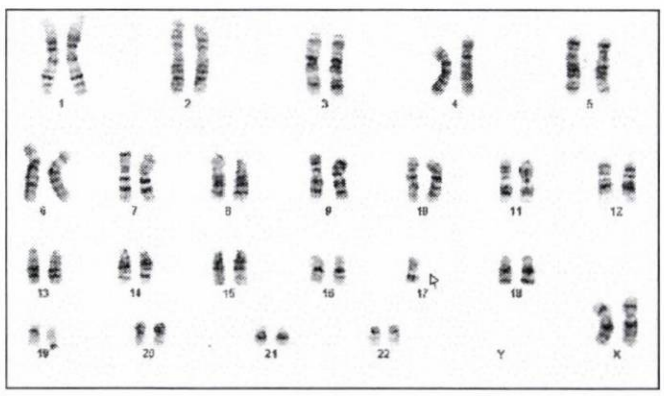


Figura nr. 4. Monosomie 17

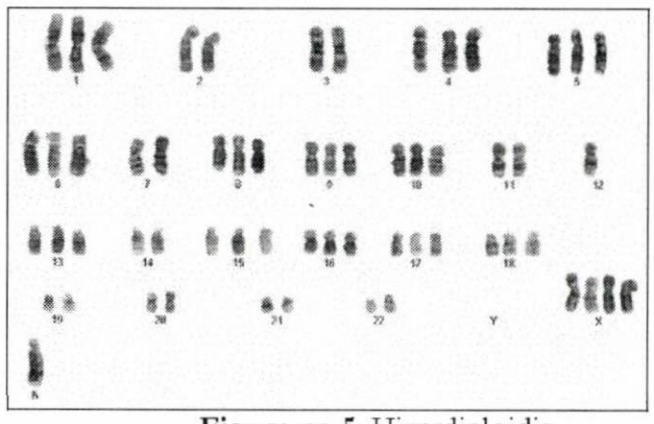


Figura nr. 5. Hiperdiploidie

Concluzii

Analiza citogenetică reprezintă un instrument capabil să contribuie semnificativ la: elaborarea diagnosticului, evaluarea prognosticului în leucemiile acute, confirmarea şi aprecierea remisiunii şi recăderii în leucemiile acute, stabilirea indicaţiei terapeutice, monitorizarea tratamentului în hemolimfoproliferările maligne

Leucemia acută mieloblastică secundară apare ulterior unui tratament aplicat pentru o boala malignă anterioară.

Bibliografie

1. Barch MJ. The ACT Cytogenetic Laboratory Manual.1998; Editura Raven Press, Ltd., New York, pp: 399-402.
2. Luquet I, Laï JL, Barin C, Baranger L, Bilhou-Nabera C, Lippert E, Gervais C, Talmant P, Cornillet-Lefebvre P, Perot C, Nadal N, Mozziconacci MJ, Eclache V, Mugneret F, Herens C. Hyperdiploid karyotypes in acute myeloid leukemia define a novel entity: a study of 38 patients from the Groupe Francophone de Cytogenetique Hematologique. Leukemia. 2007 Oct 11;
3. Mufti J.G., Flandrin G., Schaefer H.E.,Sandberg A.,Kanfer E.J. An atlas of malignant haematology. Citology, Histology and Cytogenetics, Martin Dunitz, pp.7-18.
4. Stefănescu D.T., Călin G.A.-Genetica şi cancerul. Editura Didactică şi pedagogică, 1996; pp.24-29.

ETIOLOGIA BACTERIANĂ ÎN SINDROMUL BACTERIEMIC. FARMACOREZISTENŢA GERMENILOR IZOLAŢI DIN HEMOCULTURI.

Adrian MAN[1]; Felicia TOMA[1]; Anca MARE[1]
***1** - Disciplina de Microbiologie, Universitatea de Medicină şi Farmacie Tg.Mureş*

Rezumat
Scop: evaluarea etiologiei bacteriene a afecţiunilor asociate cu bacteriemie şi evaluarea sensibilităţii la antibiotice a germenilor izolaţi
Material şi metodă: au fost analizate prin hemocultură probele de sânge a 156 pacienţi internaţi în Spitalul Clinic Judeţean de Urgenţă Tg. Mureş în perioada ianuarie-iunie 2006. Germenii izolaţi au fost identificaţi şi testaţi faţă de antibiotice conform metodelor standard.
Rezultate: S-au identificat următorii germeni: stafilococi coagulazo-negativi SCN (37%), *Staphylococcus aureus* (14%), entrobacterii (18%), alte bacterii (30%). În cazul tulpinilor de *S. aureus,* 64% au fost meticilino-rezistente (MRSA). Meticilino-rezistenţa s-a asociat cel mai frecvent cu rezistenţă la aminoglicozide (67%) şi fluoroquinolone (73%). Tulpinile MRSA şi-au păstrat sensibilitatea faţă de glicopeptide şi linezolid (100%). Dintre enterobacterii predomină Klebsiella spp. (47%). Enterobacteriile prezintă sensibilitate la carbapeneme (100%).
Concluzii: principalele bacterii izolate din hemoculturi sunt stafilococii şi enterobacteriile. În secţiile în care se efectuează proceduri invazive sunt frecvente infecţiile cu stafilococi rezistenţi la meticilină. Incidenţa infecţiilor cu germeni multirezistenţi este crescută, în multe cazuri rămânând active doar glicopeptidele şi linezolidul în cazul germenilor Gram-pozitivi şi carbapenemele în cazul enterobacteriilor.

Summary
Purpose: the evaluation of etiology of bacteraemic associated diseases and the antibiotic susceptibility of the isolated germs
Materials and methods: Total sample consisted of 156 positive blood cultures from pacients admitted in Emergency County Hospital of Tg.Mureş in january-june 2006. The isolated germs were identified and tested for antibiotic susceptibility following standard methods.
Results: from blood cultures it was identified one bacterial species (82%) and 2 species (18%). The following germs were identified: coagulase-negative staphylococci CNS (37%), *Staphylococcus aureus* (14%), entrobacterias (18%), other germs (30%). From *S. aureus,* 64% were meticillin-resistent (MRSA), which were resistent to aminoglycosides (67%) and fluoroquinolones (73%). MRSA remains sensitive to glycopeptides and linezolid (100%). From enterobacteria, the majority (47%) is represented by Klebsiella spp. The enterobacteria are resistent to ampycillin (92%) şi sensible to carbapenems (100%).
Conclusion: the most common isolated bacteria were staphylococci and enterobacteria. In the medical units where the invasive procedures are frequenly applied, the most incriminated pathogen is methicillin-resistant Staphylococcus. The incidence of multi-resistant germ infections is high, so the vancomycin is the only available drug in many cases.

Introducere

Cu toate progresele realizate în ultimele decenii în cercetarea microbiologică, problema infecţiilor grave cu evoluţie spre bacteriemie/septicemie rămâne încă incomplet rezolvată. Sindroamele bacteriemice constituie şi în prezent o cauză majoră de morbiditate şi mortalitate motiv pentru care trebuie acordată o atenţie deosebită studiului etiologic, a mecanismelor patologice, a posibilităţilor de tratament şi de profilaxie.
Utilizarea incorectă şi abuzivă a antibioticelor cu spectru larg duce la disbacterioză prin distrugerea florei antagoniste principale cu înmulţirea germenilor condiţionat patogeni, dar cel mai periculos efect al tratamentului abuziv şi neadecvat cu antibiotice este selectarea de tulpini rezistente la acţiunea antibioticelor şi chimioterapicelor; un exemplu în acest sens este circulaţia intraspitalicească a tulpinilor de stafilococi meticilino-rezistenţi (MRSA).

Material şi metodă

Sindromul bacteriemic este întâlnit cu precădere în secţiile în care se recurge frecvent la manevre invazive, în special cateterizarea centrală şi intervenţiile chirurgicale. Din acest motiv am considerat necesară evaluarea etiologiei bacteriene a afecţiunilor asociate cu bacteriemie din Spitalul Clinic Judeţean de Urgenţă Tg.Mureş şi evaluarea sensibilităţii la antibiotice a germenilor izolaţi. Totodată s-a evaluat distribuţia diferitelor specii bacteriene pe secţiile medicale şi chirurgicale. Un alt scop a fost recomandarea alegerii antibioticelor pentru tratament empiric pe baza datelor de rezistenţă locale.
Au fost încadraţi în studiu pacienţi internaţi în Spitalul Clinic Judeţean de Urgenţă Tg.Mureş în

Satu Mare – Studii şi Comunicări Seria Ştiinţele Naturii
Vol VIII (2007) pp: 245 - 248

perioada 1.01.2006 – 30.06.2006, de la care s-au recoltat 174 de hemoculturi.
Creşterea bacteriană a fost semnalizată prin sistemul automat de hemocultură BactAlert.
Din cele 174 probe de sânge recoltate, nu au fost luate în calcul 23 probe, la acestea fiind identificaţi ≥ 3 germeni, fiind considerate probe contaminate.
S-au identificat bacteriile izolate la nivel de gen şi specie prin metode convenţionale.
Susceptibilitatea bacteriilor faţă de antibiotice s-a testat difuzimetric conform standardului CLSI 2005. Cele 151 probe rămase în lotul de studiu au fost analizate iar rezultatele au fost centralizate.

Rezultate

Speciile bacteriene izolate din hemoculturi au fost variate, predominând detaşat stafilococii şi enterobacteriile. Dintre enterobacterii, în izolate predomină Klebsiella spp. (13 probe; 47%), urmată de E. coli (9 probe; 32%) şi Serratia (6 probe; 21%).

Tabelul 1 – Frecvenţa speciilor bacteriene identificate din hemoculturi

Specia identificată	Nr	%
Staphylococcus	76	50,33
enterobacterii	28	18,54
Acinetobacter	16	10,60
Enterococcus	15	9,93
anaerobi	1	0,66
Corynebacterium	1	0,66
Pseudomonas	6	3,97
streptococi	7	4,64
Stenotrophomonas	1	0,66

Din totalitatea stafilococilor izolaţi, majoritatea erau meticilino-rezistenţi şi aparţineau categoriei de stafilococi coagulazo-negativi.

Tabelul 2 – Frecvenţa tulpinilor de stafilococi identificate din hemoculturi

Tulpina identificată	Nr	%
S.aureus	**20**	**28,57**
MRSA	18	90
MSSA	2	10
SCN	**50**	**71,42**
MRSCN	42	84
MSSCN	8	16

În ceea ce priveşte sensibilitatea la antibiotice a tulpinilor izolate de MRSA, s-a observat o rezistenţă crescută la majoritatea antibioticelor, excepţie vancomicina şi linezolidul, faţă de care există sesnsibilitate de 100%. Acelaşi model de antibiorezistenţă se observă şi în cazul MRSCN (cu o singură excepţie)– apariţia într-un caz a unei tulpini rezistente la linezolid.
La enterobacterii apare rezistenţă la fluoroquinolone (50%), singurul antibiotic faţă de care apare sensibilitate 100% fiind imipenemul (în cazul E. coli apare sensibilitate 100% şi faţă de netilmicină şi amikacină).
Datorită importanţei clinice, am insistat şi asupra fenotipurilor de rezistenţă: cu toate că 81% din tulpinile de MRSA prezintă sensibilitate crescută *in vitro* la clindamicină, un procent semnificativ din acestea (71%) pot deveni rezistente *in vivo*, prezentând rezistenţă inductibilă (fig. 1); Dintre enterobacterii, un procent semnificativ (9 probe; 31%) sunt producătoare de β-lactamaze cu spectru extins – BLSE (fig. 2).

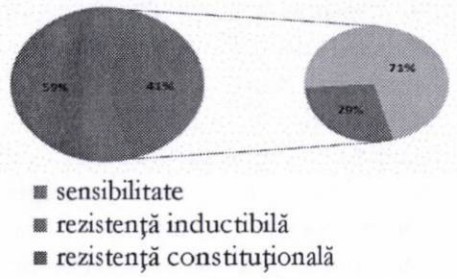


Figura nr. 1
Rezistenţa la clindamicină a MRSA

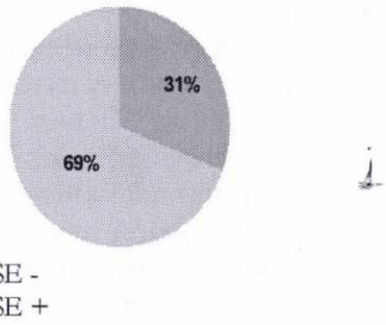


Figura nr. 2
Enterobacterii producătoare de BLSE

Repartiţia speciilor bacteriene pe secţii poate fi urmărită în tabelul 3.

Tabelul 3. – repartiţia speciilor bacteriene pe secţii

	MRSA	MRSCN	enterobacteri i	Enterococcus	Acinetobacter
ATI	12	30	10	11	12
medicala	2	3	7	1	1
chirurgie	2	3	3		
ortopedie	1	2	1		
pediatrie	2	2			
neurologie	0	3			
IBCVT	0	1	6		2

Discuţii

Prima problemă care intră în discuţie este situaţia stafilococilor coagulazo-negativi, care făcând parte din flora cutanată normală, frecvent pot fi contaminanţi ai probelor recoltate. Cu toate acestea pot fi implicaţi în infecţii, în special cele legate de dispozitivele intravasculare, în special la bolnavi imunosupresaţi. Criteriul diagnostic care poate da răspunsul acestei probleme este izolarea aceleaşi specii cel puţin din 2 hemoculturi recoltate din puncţii periferice diferite; datorită faptului că nu s-a respectat această regulă de recoltare, nu s-a putut aprecia procentul de SCN contaminanţi (procent care poate deveni important având în vedere numărul mare de SCN izolaţi).

Utilizarea nejudicioasă a antibioticelor cu spectru larg este principalul factor ce duce la creşterea frecvenţei infecţiilor cu germeni rezistenţi, de aceea se impune respectarea unor principii de antibioterapie: antibioticul se utilizează numai când este strict necesar, în doză şi durată adecvată.

Nerespectarea acestor reguli de antibioterapie la noi în ţară a condus în timp la apariţia unui număr de cazuri de infecţie cu MRSA semnificativ mai mare decât în alte ţări europene (după EARSS: în Europa procentul MRSA variază între 1-50%); similar la noi în ţară circulă un procent mult crescut de tulpini de enterobacterii rezistente la fluoroquinolone (50%), faţă de 1-28% raportat de EARSS în Europa.

Concluzii

1. Principalele bacterii izolate din hemoculturi sunt stafilococii şi enterobacteriile
2. Un procent semnificativ din S. aureus au fost meticilino-rezistente (MRSA)
3. Tulpinile MRSA identificate au fost multirezistente (rezistenţă asociată la aminoglicozide, macrolide, fluoroquinolone), cu sensibilitate păstrată doar la glicopeptide, linezolid
4. Enterobacteriile izolate au fost rezistente la fluoroquinolone şi sensibile la carbapeneme
5. Un procent semnificativ din enterobacteriile izolate au fost producătoare de ESBL
6. Majoritatea hemoculturilor pozitive provin din secţiile în care se efectuează proceduri invazive

Recomandări

Pentru evitarea dezvoltării rezistenţei la antibiotice, în special în infecţii grave se recomandă:

1. recoltarea corectă a produsului patologic relevant, înaintea începerii tratamentului antibiotic
2. administrarea unei terapii antibiotice alese empiric, ţintind posibilii patogeni implicaţi, în funcţie de localizarea infecţiei şi factorii de risc prezenţi (glicopeptide în caz de posibilă infecţie nosocomială cu MRSA, carbapeneme în caz de posibilă infecţie nosocomială cu enterobacterii producătoare de BLSE)
3. ajustarea ulterioară a tratamentului empiric în funcţie de rezultatul antibiogramei

Bibliografie

1. Bradford PA. - Extended-spectrum β-lactamases in the 21st century:characterization, epidemiology, and detection of this important resistance threat. Clin Microbiol Rev.. 2001; 48:933-51
2. Chang FY, Peacock JE Jr, Musher DM, et al. - Staphylococcus aureus bacteremia: recurrence and the impact of antibiotic treatment in a prospective multicenter study. Medicine (Baltimore) 2003; 82 (5): 333–9
3. Christine D. Steward, Patti M. Raney, Allison K. Morrell et al. - Testing for Induction of Clindamycin Resistance in Erythromycin-Resistant Isolates of Staphylococcus aureus. J Clin Microbiol. 2005 April; 43(4): 1716–1721
4. Goosens H, Ferech M, Stichele RV, et al, for the ESAC Project Group. Outpatient antibiotic use in Europe and association with resistance; a cross-national database study. Lancet. 2005; 365: 579-587
5. Paul J - Surveillance and management of all types of Staphylococcus aureus bacteraemia. BMJ2006; 333: 269-70
6. Schito GC - The importance of the development of antibiotic resistance in Staphylococcus aureus. Clin Microbiol Infect 2006; 12 Suppl 1: 3-8
7. Székely Edit, Lőrinczi Lilla, Bilca Doina, Sabău Monica - Urmărirea tulpinilor de Staphylococcus aureus meticilino-rezistente implicate în infecţii intraspitaliceşti în Spitalul Clinic Judeţean de Urgenţă Mureş. Revista română de medicină de laborator, Vol. 4, Nr. 3, Septembrie 2006
8. Székely Edit, Lőrinczi Lilla, Toma Felicia, Lőrinczi Z., Sabău Monica - Tipizarea moleculară a unor tulpini de Staphylococcus aureus meticilino-rezistente izolate de la o secţie de terapie intensivă. Reuniunea Anuală a Societăţii Române de Microbiologie, 24-26 mai 2007, Mamaia
9. U. Buchholz, S.L.A.M. Bronzwaer, P. Schrijnemakers, J. Monen, J.L. Kool - EARSS activities and results: update. Euro Surveill 2001; 6(1):2-5

IMPACTUL PSIHOLOGIC AL MEDICAMENTULUI ASUPRA COPILULUI

Maria Dorina PAŞCA

Rezumat-
Obiective:
- cunoaşterea particularităţilor de vârstă ale copilului între 2-3 ani şi 6-11 ani
- determinarea unei atitudini şi reacţii pozitive a copilului la medicamente
- eliminarea disfuncţionalităţilor şi traumelor psihice ce pot apărea legat de perceperea şi administrarea medicamentului
- introducerea elementelor de psihoterapie în demersul atitudinal-comportamental al copilului

Metode:
- psihoterapie-povestea terapeutică-componentă a expresiei verbale din cadrul terapiilor ocupaţionale

Eezultate
- estomparea şi/sau reducerea stării adverse a copilului faţă de: boală-medica-medicament
- conştientizarea rolului familiei în educarea pentru sănătate a copilului
- necesitatea implicării elementelor psihopedagogice asupra copilului, atât prin secvenţa educaţională cât şi cea psihoterapeutică

Concluzii
- apariţia şi consolidarea atitudinii optimiste a copilului privind propria sănătate
- soluţionarea la timp şi împreună medic-pacient a problemelor ivite
- folosirea curentă, alături de tratamentul medicamentos şi a elementelor psihoterapeutice (în cazul de faţă-povestea terapeutică) cu efecte benefice asupra clientului/pacientului (copilul)

Cuvinte cheie: impact psihologic, medicament, copil, psihoterapie, poveste terapeutică, soluţionare, gândire pozitivă

Summary
Objectives:
- knowing age particularities of child age 2-3 and 6-11;
- determining child to have a new attitude and positive reactions to medicines;
- eliminating malfunctions and psychical treatment regardind the perception and administration of medicines;
- introducing psicho-therapy elements in the attitudinal-behavioral demarche of child.

Methods:
- psycho-therapy-the therapeutically and behavioral story of verbal expressions in educational therapy

Results:
- reducing adverse reactions of child regarding: illness-doctor-medicine;
- making family aware about the education for the health of child;
- the necessity of implication of the psycho pedagogical elements both in the educational sequence and in the psychotherapeutically one.

Conclusions:
- consolidating an optimistic attitude of child concerting his own health;
- solving on time health problems;
- using both medicine tratament and psychoterapeutically one (in this case-the terapeutic story with benefits on patients).

Key words:psichological impact, medicine, child, psychotherapy, therapeutic story, ositive thinking.

Dacă după Larouse (1996) [?] -medicamentul este "o substanţă administrată ca remediu", destinată combaterii unei tulburări sau leziuni şi, în final, să conducă la obţinerea vindecării", atunci impactul său asupra pacientului, în cazul nostru, copilul, incumbă atât acţiunea "lucrativă"-adică medicamentoasă, dar şi cu reale implicaţii, mai ales cea psihologică care determină în unele situaţii, derularea unui program psihoterapeutic special, menit a atenua disfuncţionalităţile şi traumele psihice ce se pot declanţa la un moment dat.

În acest context, un prim pas strategic începe chiar de la imaginea medicamentului, aceasta fiind în strânsă legătură cu eficienţa sa. Astfel, se remarcă existenţa unei imagini. [5]

a) interne = ca o reprezentare inconştientă cu puternică încărcătură afectivă care este elaborată pe parcursul dezvoltări individului, prin mecanisme de introiecţie şi rejecţie cât şi faptul că imaginea medicului şi a locului pe care-l ocupă în ierarhia reprezentărilor pacientului, influenţează starea de fapt;

Satu Mare – Studii şi Comunicări Seria Ştiinţele Naturii
Vol VIII (2007) pp: 249 - 252

b) externe = care se raportează la industria farmaceutică ce promovează prin reclama publicitară, efectul şi durata soluţiei medicamentoase produsă clientului;

determină un anumit comportament a pacientului, în cazul nostru , copilul, care devine implicat, sau din contră, apatic şi detaşat privind intervenţia medicamentoasă ce se exercită asupra sa.

Toate acestea, fiind legate de credibilitatea actului medical în sine, subscriind aici şi identitatea medicamentului, ca stare ce poate în final a determina remodelarea unei atitudini, ştiind că percepţia psihologică a "pastilei" sau/şi a "siropului" pentru copil, este foarte importantă. E necesar a înlătura acea "închidere-carapace" stil arici, broască ţestoasă sau melc, a copilului ca reacţie-refuz adversă, faţă de medicament, prin identificarea la timp a cauzei care declanşează efectul, pornind în primul rând de la cunoaşterea partcicularităţilor de vârstă ale acestuia, cât şi a comunicării şi relaţionării cu medicul şi/sau farmacistul.

Astfel, copilul-pacient ca identitate psihologică asupra căruia ne-am oprit, încadrându-l între 2-3 ani şi 6-11 ani, plaja cuprinzând prima copilărie, vârsta preşcolară şi copilăria mijlocie, se remarcă prin:dezvoltare, îndoială, ruşine, autonomie, iniţiativă, vină, inferioritate şi nu în ultimul rând, joc şi activitate. Cu alte cuvinte, copilul îşi dezvoltă particularităţi specifice vârstei, se raportează la familie şi apoi, la mediul educaţional, imprimându-şi în timp, atitudini şi comportamente specifice.

Cunoscute fiind elementele ce-l caracterizează pe copil într-o anumită perioadă dată, medicul va şti cum să-l abordeze pe pacient, acordându-i tot ajutorul, încrederea, liniştea şi stabilitatea de care acesta are atâta nevoie. De fapt e necesară o acceptare reciprocă. Este util ca medicul clinician [1] având în vedere creştere eficienţei îngrijirii medicale acordate copilului, să:

a) –cunoască şi să înţeleagă dezvoltarea copilului;
b) –evalueze comportamentul copilului având în vedere că multe comportamente sunt doar inadaptări situaţionale sau manifestări normale la o anumită vârstă (în multe cazuri nefiind justificat un consult psihiatric);
c) –îşi construiască un set de tehnici cu ajutorul cărora să poată rezolva diferite tulburări de comportament, ţinând cont însă de faptul că nu există o tehnică unică, valabilă pentru toţi copiii şi că aceste tehnici se modelează după nevoile copilului şi ale familiei sale.

Ţinând cont de minimele reguli amintite anterior, medicul va reuşi în timp a estompa şi apoi a reduce starea adversă a copilului faţă de:boală-medic şi medicament. Evolutiv, copilul va ajunge să decanteze valoarea cuvântului, ştiind că medicamentul luat la timp, îl va face bine, îl va ajuta practic să rezolve problema sa de sănătate, ivită la un moment dat. Deci, se va ajunge la un asemenea tip de pacient, doar atunci când:

a)-familia va înceta să-şi mai ameninţe propriul copil cu remarci ca:

- "Mănâncă tot că altfel vine nenea doctoru şi-ţi face o injecţie în limbă/în burtă!"
- "Vezi că dacă nu-l iei, nu mai primeşti nimic!"
- "Bea siropul că-ţi iau bicicletă!"
- "Îţi arunc păpuşa, dacă nu iei tabletele!"
- "Medicamentele sau calculatorul! Alege!"
- şi exemplele pot continua;

b)-perceperea în sine a medicamentului de către copil ca:mare, mic, culoare neplăcută, miros, formă, ambalaj, cantitate, nu va avea repercursiuni psihice;

c)-intrarea în cabinetul medical nu va declanţa asupra copilului o conduită apropiată unei crize de identitate;

d)-intrând într-o farmacie nu va mai "mirosi a medicament", iar înăuntru va fi, după propria percepţie, "bine, cald şi frumos";

e)-copilul va ajunge să înţeleagă/conştientizeze, că e pentru binele şi sănătatea sa, de a lua medicamentele prescrise, respectând totodată şi efortul celor ce luptă pentru învingerea bolii şi recuperarea ce-o implică însănătoşirea;

situaţii ce declanşează într-o conjunctură dată, o anumită poziţie, implicare şi acceptare a responsabilităţii pe care o poartă, secvenţial:familia, medicul şi în unele situţii, chiar şi farmacistul.

Important este, de a înlătura prin toate mijloacele specifice, impactul negativ pe care medicamentul îl mai are încă asupra copilului. Rezultă astfel, necesitatea implicării elementelor psihopedagogice asupra copilului evidenţiind în cele mai multe cazuri, secvenţele:

a) –educaţie = rolul sănătăţii, ameninţării ei, comunicarea şi relaţionarea medic-pacient, dar şi farmacist-client, implicarea familiei şi comunităţii;
b) –pihoterpeutice = aplicare terapiei expresiei verbale-povestea şi basmul terapeutic;

menite a declanşa apariţia şi consolidarea unei atitudini optimiste , dar mai ales a gândirii pozitive asupra sănătăţii, prin accenturea rolului medicamentului în menţinerea sa .

În acest sens, ca o consecinţă strategico-metodologică la tema supusă prezentării noastre, se înscrie în aria aspectului psihoterapeutic şi povestea terapeutică-exemplificată prin "Siropel şi Tabletiţa" considerată ca un început în aplicarea

terapiei expresiei verbale, menită a diminua şi chiar înlătura, teama copilului în a percepe şi lua medicamentul.

Din punct de vedere metodologic, povestea [3] nu face altceva decât transmite pe baza celor relatate, o experienţă de viaţă, o situaţie problemă, o stare de fapt, toate concurând la găsirea unei soluţii implicând de cele mai multe ori, autorul cu întreaga sa personalitate. Povestea terapeutică e prezentă prin mesajul său specific, ţinând cont de particularităţile de vârstă a celui căruia i se adresează (copilul, în cazul nostru), făcându-l a înţelege modul în care, receptarea durerii, bolii şi chiar a speranţei, pot echilibra, metaforic vorbind, acceptarea, resemnarea şi în final, starea de fapt creată, atenuând criza ce se poate declanşa la un moment dat.

Povestea terapeutică:

- se povesteşte şi nu se citeşte;
- ţine cont de:tonul vocii, intensitatea, amplitudinea, mimica şi gestica povestitorului;
- nu trebuie explicată;
- are un scop precis, efectul-schimbare ca element pozitiv, apare în timp, pornind de la unicitatea individului;

De asemenea, abordarea aparte a poveştii terapeutice constă şi în faptul că [4]:

- -în primul rând, trebuie să placă şi să suscite interes;
- -în al doilea rând, să-l implice direct pe ascultător în poveste;
- -în al treilea rând, să nu fie prea lungă "diluându-se conţinutul", mergând în cele mai multe cazuri pe ideea "scurt, concis, clar şi cuprinzător".

De aceea, unele poveşti terapeutice vor avea amintite:

1)-doar identificarea stării şi/sau situaţiei (bucurie, speranţă, înţelegere, acceptare, rezolvări de probleme, trăsături temperamentale, teama de a nu greşi, etc.)

2)-elementele de identitate:

a)-indicaţii terapeutice

b)-efecte dorite

Siropel şi Tabletiţa

a)-indicaţii terapeutice:

-dificultăţi în acceptarea şi aplicarea tratamentului medicamentos;

b)-efecte dorite:

-înţelegerea importanţei medicamentelor;

-prevenirea îmbolnăvirii;

-menţinerea sănătăţii;

Ionel este bolnăvior. Îl doare capul şi are roşu în gât. Ar vrea să se facă bine, deoarece bicicleta îl aşteaptă-n curte. Dar, nu poate ajunge până acolo. De ce? Îi este frică! De cine? De vreun câine? Nu! De vreo pisică? Nu! De cloşca cu pui şi cocoşul pintenat? Nu! Lui Ionel îi este frică de …medicamente şi ochii îi sunt în lacrimi.

Da, sigur, el ştie că ele îi fac bine dar, cu toate acestea, nu-i plac, nu le vrea şi nu şi le doreşte deloc. Şi uite aşa, Ionel nu se poate face bine şi ruşinat, recunoaşte că are nevoie de ajutor.

- Cine mă poate ajuta? suspină el cu neîncredere, sperând să-l audă cineva.
- Noi, noi, auzi un glas venind deaproape.
- Cine sunteţi voi? întrebă Ionel privind în jur.
- Suntem Siropel şi Tabletiţa, făcură cei doi de pe noptieră, salutându-l cu zâmbetul de la dop şi până la ambalaj.

Ionel se uită la ei cu teamă. Oare ce-i vor face? Dar, Siropel şi Tabletiţa care ştiau că Ionel e speriat şi bolnăvior, s-au aşezat pe scăunelele de lângă patul lui, spunându-i:

- Ştii, de noi să nu-ţi fie frică, deoarece te vom ajuta să te faci bine. Te tratăm c-o poezioară-medicament. Ascultă-ne o clipă:
- Eu sunt Tabletiţa,/Deschide guriţa,/ Şi mă-nghite uşurel/ Cu un strop de Siropel,/ Bravo ţie, drag Ionel!
- Vezi, nu e greu deloc. Noi avem:gust bun, miros plăcut şi frumos, suntem colorate şi în sticluţe îmbrăcate. Dacă ne asculţi, şi devii prietenul nostru, te vom ajuta să te-ntorci foarte repede în curte.
- Şi ce trebuie să fac? întrebă Ionel privindu-şi noii prieteni cu multă încredere.
- O nimica toată, doar să-nveţi poezioara, spuseră vesele , Siropel şi Tabletiţa sărind înapoi pe noptieră. Hai să repetăm împreună. Vrei? Ura!

Şi cei trei, s-apucară să spună poezia aşa că, încetul cu încetul, Siropel şi Tabletiţa, l-au ajutat pe Ionel să se facă bine.

Unde este acum Ionel? Cum unde! În curte şi se dă cu bicicleta. Şi prietenii lui, Siropel şi Tabletiţa? Ei, aceştia stau cuminţi şi fericiţi în dulăpiorul cu medicamente. Sunt siguri că Ionel s-a lăudat cu ei la toată lumea şi de aceea nu mai plânge nici o batistă şi nu mai strănută nici un pantof. Păi, nu ?!?!

Concluzionând, important este de a soluţiona la timp şi împreună, medic/farmacist şi pacient, problema declanşată la un moment dat de

perceperea şi administrarea medicamentului, eliminând discuncţionalităţile şi traumele psihice ce pot apărea la copil, aducându-i acestuia, liniştea, încrederea, acceptarea şi siguranţa de care are nevoie cel mai mult. În fond şi de fapt, educaţia pentru sănătate şi menţinerea sa, încep de aici.

Bibliografie:

1. Iamandescu, I, B-Psihologie medicală-Editura Info Media-Bucureşti-1997
2. Larousse-Dicţionar de psihologie-Editura Univers Enciclopedic-Bucureşti-1996
3. Paşca, M, D-Povestea terapeutică-Editura Ardealul-Tg.-Mureş-2004
4. Paşca, M, D-Consilierea psihologică în mediul universitar-Editura University Press-Tg.-Mureş-2007
5. Tudose, Fl.-Orizonturile psihologiei medicale-Editura Medicală-Bucureşti-2003

ASPECTE MORFOPATOLOGICE ALE AFECTĂRII CARDIO-PULMONARE DIN CIROZA HEPATICĂ

Corina DIMA-COZMA [1], Doiniţa RĂDULESCU [2], Simona STOLNICU[3], S. DUMITRIU[2], G.I. PANDELE[1]

1 – Clinica a VI –a Medicală, UMF „Gr.T.Popa" Iaşi, , 2 – Disciplina de Morfopatologie, UMF „Gr.T.Popa" Iaşi, 3 - Disciplina de Morfopatologie, UMF Tg.Mureş

Rezumat.

Ciroza hepatică şi hipertensiunea portală asociată determină modificări la nivelul aparatului respirator şi cardiovascular, individualizate în literatura actuală ca sindromul hepatopulmonar, hipertensiunea porto-pulmonară sau cardiomiopatia cirotică. Studiul de faţă îşi propune să descrie şi să discute principalele modificări histopatologice observate la nivelul cordului şi patului vascular pulmonar, la pacienţi cu ciroză hepatică. Leziunile au fost studiate consecutiv, pe o serie de 55 necropsii, la care s-a putut demonstra existenţa cirozei hepatice de etiologie virală sau etanolică. Examenul anatomo-patologic s-a efectuat în microscopie optică, coloraţia hematoxilină-eozină standard. Leziunile observate la nivelul miocardului nu au demonstrat elemente de specificitate în etiologia virală, faţă de cea etanolică, dar severitatea a fost constantă în favoarea etanolului. S-au observat zone de inflamaţie acută şi cronică şi de fibroză inerstiţială parcelară sau extinsă. Hipertensiunea pulmonară asociată cu hipertensiune portală a fost demonstrată într-un procent de 8,8 % din cazuri, la unele adăugându-se şi leziuni tromboembolice, care contribuie la agravarea obstrucţiei vasculare.

Summary. Cardio-pulmonary involvement in liver cirrhosis: morphologic features.

Cirrhosis of the liver and consecutive portal hypertension are characterised by cardiovascular and pulmonary abnormalities, defined as cirrhotic cardiomyopathy, hepato-pulmonary syndrome or porto-pulmonary hypertension. The objective of this study was to describe and discuss, the morphologic changes observed in cardiac tissue and pulmonary vasculature in patients with demonstrated liver cirrhosis. We studied 55 necroptic cases with alcoholic or viral liver cirrhosis and we assessed the alterations of cardiac and pulmonary structures. The samples were fixed in 4% formalin and stained with hematoxylin and eosin. In patients with alcoholic cirrhosis the cardiac lesions were more severe, but no specific comparatively with those seen in viral cirrhosis: widespread focal interstitial myocardial fibrosis, acute and chronic inflammation. Pulmonary hypertension associated with portal hypertension was present in 8,8 % of cases, in some patients with coexistent thromboembolic lesions, which may also contribute to vascular obstruction.

Introducere

Apariţia şi dezvoltarea hipertensiunii pulmonare la pacienţii cu leziuni hepatice avansate individualizează o entitate, cunoscută astăzi în literatura de specialitate sub numele de hipertensiunea porto-pulmonară (4). Recent, a fost definită şi cardiomiopatia cirotică, care implică anomalii electromecanice, perturbarea funcţiei sistolice şi diastolice, dar şi modificări morfopatologice, mai mult sau mai puţin dependente etiologic de tipul de ciroză hepatică (5, 7).

Lucrarea de faţă prezintă rezultatele unui studiu morfopatologic, realizat pe piese necroptice umane, provenite de la nivelul ficatului, cordului şi plămânului, de la pacienţi cu ciroză hepatică de etiologie virală sau etanolică.

Material şi metodă

Pentru completarea tabloului modificărilor cardiovasculare la pacienţii cu afectare hepatică cronică de tip ciroză, autorii studiului de faţă au realizat o analiză morfologică, axată pe leziunile cardiopulmonare. Examenul anatomo-patologic s-a efectuat în microscopie optică, coloraţia hematoxilină-eozină standard, pe piese obţinute de la examenele necroptice, secţiuni de la nivelul ficatului, plămânului şi cordului. Lamele studiate se află în arhiva Laboratorului de Anatomo-patologie al Spitalului de Boli Infecţioase Iaşi şi au fost accesate, pe perioada studiului, cu avizul conducerii spitalului. Au fost selectate 55 de cazuri de ciroză hepatică de etiologie virală sau toxică (au fost alese numai cazuri la care s-a putut obiectiva în foaia de observaţie prezenţa markerilor virali sau antecedentele consumului de etanol). Cazurile fuseseră internate în Spitalul de Boli Infecţioase Iaşi în perioada 1990-2004. Au fost excluşi pacienţii care prezentau ca diagnostice asociate alte afecţiuni cardiovasculare, în afara cardiomiopatiei alcoolice, cum ar fi: cardiopatia hipertensivă sau ischemică, valvulopatiile, infarctul de miocard, cordul pulmonar cronic.

Rezultate şi discuţii

Caracteristicile clinice ale pacienţilor de la care au provenit piesele necroptice sunt sintetizate în tabelul 1.

Satu Mare – Studii şi Comunicări Seria Ştiinţele Naturii
Vol VIII (2007) pp: 253 - 255

Tabelul 1 - Caracteristicile clinice ale pacienţilor de la care au provenit piesele necroptice

Caracteristica	**Ciroză de etiologie virală**	**Ciroză de etiologie toxică**
Nr. cazuri	35	20
Ag HBs	18	-
Ac anti VHC	13	-
Ag HBs + Ac anti VHC	4	-
Sex B/F	15/20	13/7
Vârstă	54 ± 8,1	57 ± 6,8
Splenomegalie	33	20
Trombocite	75000 ± 12330	89000 ± 9899
Albumina (%)	44 ± 7,3	49 ± 6,8

La nivelul secţiunilor hepatice se observă o remaniere a arhitecturii normale, o fibroză extensivă şi noduli de regenerare; nodulii de regenerare sunt înconjuraţi de ţesut conjunctiv fibros, iar unele hepatocite prezintă aspecte de steatoză hepatică, microveziculară, macroveziculară şi „chisturi grăsoase"; în septurile conjunctive perilobulare se găsesc infiltrate limfo-plasmocitare şi proliferări de canalicule biliare; hepatocitele din aria nodulilor prezintă aspecte de regenerare; septurile conjunctive groase sunt formate din fibre de colagen mature cu puţine fibrocite (figurile 1 şi 2).

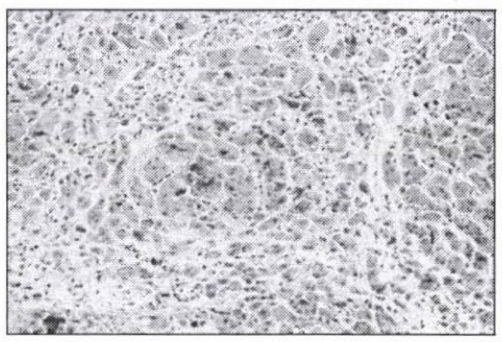


Figura nr. 1: Ciroză hepatică cu prezenţa nodulilor de regenerare (HE, 10x)

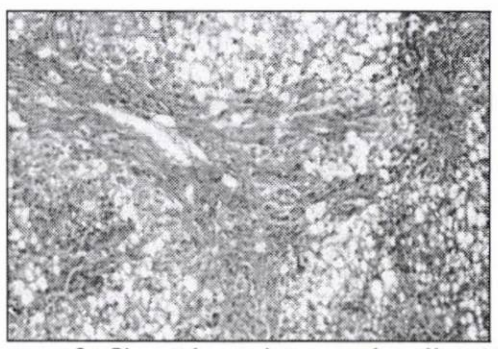


Figura nr. 2: Ciroză hepatică postalcoolică. Noduli de regenerare separaţi prin benzi de colagen, cu infiltrat inflamator limfocitar. Celulele hepatice prezintă aspecte de steatoză şi „chisturi grăsoase" (HE, 10x)

La examenul cordului, hipertrofia fibrelor miocardice a fost evidenţiată la un procent de 42,7% din cazurile cu ciroză toxică şi la 34,6% din cazurile cu ciroză virală; fibrele miocardice prezentau un diametru mărit, cu nucleu voluminos, hipercromatic, cu margini neregulate; au existat diferenţe nete între cazurile cu ciroză toxică în care se observă că hipertrofia este importantă şi însoţită de fibroză extensivă şi cele de ciroză virală, în care se delimitează elementele de cardiomiopatie cirotică, în care există o hipertrofie moderată a fibrelor miocardice asociată cu fibroză miocardică discretă, focală şi minimă fibroză interstiţială post inflamaţie cronică (figurile 3 şi 4). Acţiunea de lungă durată a etanolului se însoţeşte şi de numeroase disfunţii celulare: disfuncţia mitocondrială, scăderea activităţii ATP – azei miofibrilare şi a legării calciului ionic la nivelul reticulului sarcoplasmatic (3).

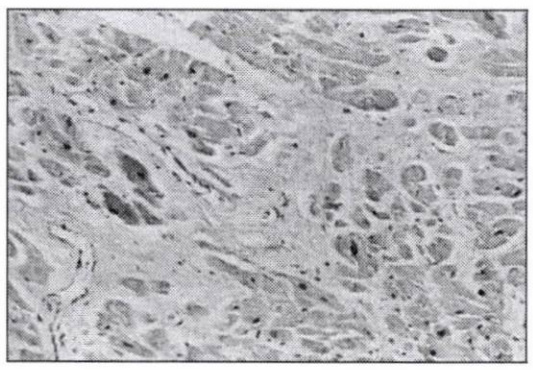


Figura nr. 3: Fibre miocardice hipertrofiate asociate cu arii mici cicatriciale şi fibroză miocardică focală la un pacient cu ciroză cu virus C (HE, 10x)

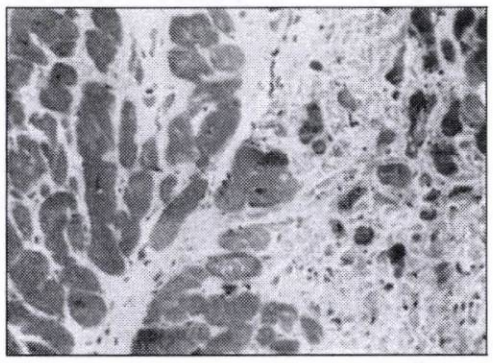


Figura nr. 4: Fibre miocardice hipertrofiate, fibroză miocardică focală, asociate cu fibroză interstiţială post inflamaţie cronică într-un caz de cardiomiopatie asociată cirozei etanolice (HE 20x)

În secţiunile de pulmon s-au depistat elemente de hipertensiune pulmonară în 8,8% din cazuri: arterele medii şi arteriolele pulmonare prezintă o îngroşare a peretelui prin hipertrofia mediei şi fibroză intimală, cu micşorarea secundară a lumenului, ce se pot încadra în definiţia arteriopatiei plexogenice (figurile 5 şi 6).

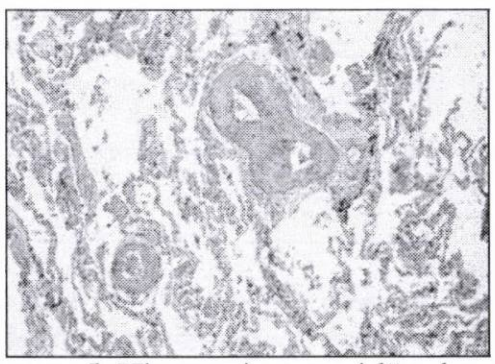


Figura nr. 5: Hipertensiune arterială pulmonară. Arteriolă cu lumen stenozat şi perete îngroşat prin hipertrofia mediei şi scleroză intimală. (HE, 10x)

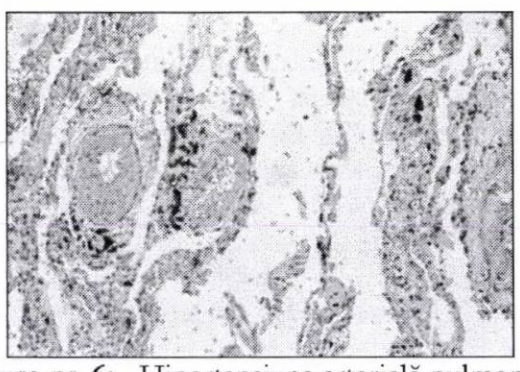


Figura nr. 6:. Hipertensiune arterială pulmonară. Arteriolă cu lumen îngustat şi hipertrofia mediei, în vecinătatea unei venule (HE, 10x)

Ca şi în hipertensiunea pulmonară secundară altor etiologii, boala vasculară pulmonară îmbracă 2 tipuri histologice distincte: arteriopatia plexogenică (inclusiv hipertrofia medială izolată) şi boala tromboembolică. În studiul nostru, leziunile tromboembolice au avut o importanţă minoră. Leziunile plexogenice s-au asociat cu hipertrofia medială şi fibroza intimală nespecifică (1, 6). La originea leziunilor pulmonare se află reacţia vasoconstrictivă deoarece, substanţele vasoconstrictoare produse în circulaţia portală nu mai sunt metabolizate eficient şi ajung în circulaţia pulmonară prin colateralele portosistemice. În circulaţia pulmonară, un rol fiziopatologic major îl au şi concentraţiile crescute de endotelină 1 (2).

Concluzii

Leziunile pulmonare principale ce pot fi observate în ciroza hepatică aparţin hipertensiunii pulmonare: îngroşarea pereţilor arteriolelor prin hipertrofia mediei şi scleroză intimală şi micşorarea secundară a lumenului vascular. Studiul certifică prezenţa unor modificări de hipertrofie şi fibroză miocardică la pacienţi cu ciroză hepatică nonalcoolică, diferenţele ultrastructurale între cardiomiopatia cirotică şi cea etanolică urmând a fi nuanţate în studii ulterioare de microscopie electronică.

Bibliografie

1. Edwards B.S., Weir K.E., Edwards W.D., Ludwig J., Dykoski R.K., Edwards J.E. 1987. Coexistent pulmonary and portal hypertension: morphologic and clinical features. JACC 10 (6): 1233-1238.
2. Kuddus R.H., Nalesnik M.A., Subbotin V.M., Rao A.S., Gandhi R.C 2000. Enhanced synthesis and reduced metabolism of endothelin-1 by hepatocytes – an important mechanism of increased endogenous levels of endothelin-1 in liver cirrhosis. J Hepatol 33: 725-732.
3. Liu H., Song D., Lee S.S. 2002. Cirrhotic cardiomyopathy. Gastroenterol Clin Biol 26: 842-847.
4. Liu H., Gaskari S.A., Lee S.S. 2006. Cardiac and vascular changes in cirrhosis: pathogenic mechanisms. World J Gastroenterol 12 (6): 837-842.
5. Ma Z., Lee S.S. 1996. Cirrhotic cardiomyopathy: getting to the heart of the matter. Hepatology 24: 451-459.
6. McDonnell P.J., Toye P.A., Hutchins G.M. 1983. Primary pulmonary hypertension and cirrhosis: are they related? Am Rev Respir Dis 127: 437-444.
7. Moller S., Henriksen J.H. 2006. Cardiopulmonary complications in chronic liver disease. World J Gastroenterol 12 (4): 526-538.

FRECVENŢA INFECŢIEI CU VIRUSUL HEPATITEI B LA PERSONALUL MEDICO-SANITAR DIN TÂRGU-MUREŞ

Felicia TOMA[1], A. MAN[1], Anca MARE[1], Monica TARCEA[2], Mariana TILINCA[3], H. MOLDOVAN[2], Anca SIPOS[1]

1- Disciplina Microbiologie, UMF Tg.Mureş; 2-Disciplina Igienă, UMF Tg.Mureş; 3-Disciplina Biologie celulară, UMF Tg.Mureş

Rezumat

Scop : Evaluarea frecvenţei infecţiei cu VHB la personalul medico-sanitar din Târgu-Mureş

Material şi metodă: Au fost testate 379 cadre medicale şi 200 persoane din populaţia generală pentru markerii serologici ai infecţiei cu virusul hepatitei B: anticorpi anti HBc, antigen HBs.

Rezultate: Un procent de 35,8% dintre cadrele medicale şi 27% din populaţia generală au prezentat evidenţe serice de infecţie cu virusul hepatitei B. Pe profil de activitate, la personalul de la chirurgie şi laborator s-au inregistrat rezultate pozitive în procente mari (41,7% respectiv 35,8%), iar pe categorii de personal cadrele medii au inregistrat un procent de 40,4%. Frecvenţa infecţiei cu HVB creşte proporţional cu durata expunerii profesionale, de la 21,4% la cei cu vechime sub 1 an la peste 43,8% la cei cu vechime de peste 20 ani.

Concluzii: Prevalenţa infecţiei cu virusul hepatitei B este mai mare la personalul medico-sanitar raportat la populaţia generală. Riscul de infecţie cu virusul hepatitei B creşte cu durata de expunere profesională.

Cuvinte cheie: hepatita virală B, personal medical, risc profesional

Summary

Goal: Evaluation of frequency of infection with hepatitis B virus in medical staff from Târgu-Mureş.

Method and material: There were tested 379 medical staff and 200 persons from general population for serological markers of infection with hepatitis B virus: antibody anti HBc, antigens HBs.

Results: 35,8% from medical staff and 27% from general population presented serious serological evidence of infection with HBV. On activity profile, the staff from surgery and laboratory presented higer positivity (41,7% and 35,8%) and taken by category of personal, nurses were at highet risc (40,4%). The frequency of infection with HBV is proportional higher with professional exposure time, from 21,% at those with professional activity under 1 year, to over 43,8% for those with professional activity of 20 years or more.

Conclusion: Prevalence of infection with HBV is higher on medical staff reported to general population. The risk of infection with HBV is growing along with the professional exposure.

Key words: B hepatitis, medical staff, job-related risk factors

Introducere. Aprecierea că bolile infecţioase sunt pe cale de a fi eradicate a fost pripită, nefondată şi infirmată destul de repede. Ele ocupă un loc important în rândul cauzelor de deces, mai ales în regiunile slab dezvoltate ale lumii. Bolile infecţioase rămân principala cauză a deceselor în lume făcând, în fiecare an, cel puţin 17 milioane de victime dintre care majoritatea sunt copii mici. Departe de a lua sfârşit, lupta împotriva bolilor infecţioase se dovedeşte din ce în ce mai dificilă. Anumite maladii, despre care se credea că erau ţinute sub control, cunosc astăzi recrudescenţe. Altele afectează regiuni care păreau ferite de astfel de boli. Nici o ţară nu este scutită de bolile infecţioase. Dezvoltarea socio-economică a numeroase state este frânată de flagelul acestor boli. În majoritatea lor, progresele înregistrate în ultimele decenii în domeniul sănătăţii, sunt puse astăzi din nou sub semnul întrebării.

Hepatita virală devine şi ea, foarte repede, o problemă de sănătate mondială. Cel puţin 350 de milioane de persoane sunt purtătoare cronice ale virusului hepatitic B, iar 100 de milioane ale virusului hepatitic C. Aproximativ un sfert din aceştia vor deceda în urma unei afecţiuni a ficatului legate de aceste virusuri. Hepatitele virale sunt infecţii răspândite în lumea întreagă cauzate de mai multe tipuri de virusuri hepatitice cu diverse incidenţe în regiuni diferite. Unele din îmbolnăviri vor progresa spre infecţii cronice şi în final spre transformarea malignă - cancerul hepatocelular.

Date din literatura de specialitate demonstrează existenţa unui risc ocupaţional de infecţie cu VHB la personalul din unităţile medico-sanitare (Akimkin, 2005) (Eslamifar, 2007) (Ruef, 2004) (Wicker, 2007).

Virusul hepatitei B (VHB) poate determina o gamă foarte largă de manifestări ale infecţiei, începând cu infecţia inaparentă, continuând cu hepatita acută anicterigenă sau icterigenă cu evoluţie autolimitantă şi ajungând la infecţia persistentă din hepatita cronică sau ciroza hepatică. Ultima formă posibilă de manifestare a infecţiei cu VHB este reprezentată de carcinomul hepatocelular.

Pentru diagnosticul serologic algoritmurile actuale de testare includ: teste nespecifice (ALT, biopsia hepatică); teste specifice serologice (Ag HB_s, anti-HB_eIgM, anti-HB_cIgG totali); sistemul e ($AgHB_e$/anti-HB_e şi anti-HBs); teste specifice enzimatice (ADN-polimeraza virală); teste specifice moleculare (ADN-VHB seric prin PCR sau bDNA, identificând genomul viral).

AgHBs este detectabil în ser la 2-5 săptămâni de la infecţie. În hepatita acută, el precede cu 2-4 săptămâni modificările biochimice şi clinice. După debutul bolii poate persista încă 1-3 luni în evoluţiile autolimitante. Prelungirea persistenţei peste 6 luni sugerează cronicizarea infecţiei. Dispariţia AgHBs poate fi urmată de sinteza anticorpilor anti-HBs, anticorpi cu valoare protectivă ce imunizează subiectul pentru o perioadă variabilă de timp (posibil toată viaţa).

Capsida VHB conţine $AgHB_c$, puternic imunogen, ce determină apariţia anticorpilor anti-HB_c serici iniţial IgM (sugerând infecţia acută de novo) ce dispar după aproximativ 6 luni, apoi IgG (Ac cu viaţă nelimitată). $AgHB_c$ intrahepatocitar este clivat în cursul replicării virale generând $AgHB_e$, secretat şi în plasmă. $AgHB_e$ este un marker al replicării virale şi al infecţiozităţii bolnavului, $AgHB_e$ persistând peste 3 luni sugerează cronicizarea infecţiei. Conversia la anti-HB_e este posibilă la unii pacienţi şi oferă un prognostic evolutiv favorabil (instalarea stării de purtător cronic de virus, aparent asimptomatic) .

Scopul acestei lucrări a fost acela de a evalua frecvenţa infecţiei cu virusul hepatitei B la personalul medico-sanitar din Târgu-Mureş.

Material şi metodă. Au fost testate 379 cadre medicale şi 200 persoane din populaţia generală (ca lot martor) pentru markerii serologici ai hepatitei B (anticorpii anti-HBc totali şi antigenul HBs) folosind metoda imuno-enzimatică (EIA-Enzyme Immuno ASSAY). Au fost folosite teste ELISA calitative: „Bioelisa anti-HBc" şi „Bioelisa HBsAg colour" produse de Biokit (Spania).

Profilurile serologice determinate în cadrul studiului au fost:

- Ac anti HBc totali pozitivi + Ag HBs negativ ➔ vindecare/imunitate
- Ac anti HBc totali pozitivi + Ag HBs pozitiv ➔ infecţie cronică

Rezultate şi discuţii. Un procent de 35,8% din cadrele medicale şi 27% din populaţia generală au prezentat evidenţe serice ale infecţiei cu virusul hepatitei B, fără a se evidenţia diferenţe statistic semnificative. Rezultate asemănătoare comunică şi alţi autori (Duca 2007).

Din 54 persoane depistate pozitive la **lotul martor**, 46 persoane au prezentat **vindecare-imunitate** (**23%**) şi 8 persoane au prezentat **infecţie cronică** (**4%**).

În cadrul **personalului medico-sanitar** din cele 379 persoane testate, au prezentat evidenţe serice ale infecţiei cu virusul hepatitei B un procent de 35,8% (136 persoane), rezultate apropiate de cele din literatură (Eslamifar, 2007). Dintre persoanele depistate pozitive, 124 persoane au prezentat **vindecare-imunitate (32,7%)** şi 12 persoane au prezentat **infecţie cronică (3,1%)**.

Pe **profil de activitate,** la personalul din unităţile de **chirurgie** s-au înregistrat rezultate pozitive în procent mare (41,7%), fără a se evidenţia diferenţe statistic semnificative cu celelalte secţii (tab. 1).

Tabelul 1. Infecţia cu virusul hepatitei B la personalul medico-sanitar pe profil de activitate

Profilul	Nr. persoane testate	Pozitivi		Din care			
		Nr.	%	AcHBc totali + AgHBs -		AcHBc totali + AgHBs +	
				Nr.	%	Nr.	%
Chirurgical	175	73	**41,7**	67	38,3	6	3,4
Medical	162	51	31,5	48	29,6	3	1,8
Laborator	42	12	28,6	9	21,4	3	7,1
TOTAL	379	136	**35,8**	124	33,5	12	3,1

În cadrul **secţiilor chirurgicale** dintre persoanele depistate pozitive, 67 au prezentat **vindecare-imunitate (38,3%)**, 6 persoane au prezentat **infecţie cronică (3,4%)**.

Pe **categorii de personal** la **cadrele medii** s-au înregistrat rezultate pozitive în procent mare (**40,4%**), fără a se evidenţia diferenţe statistic semnificative (tab. 2). Dintre cadrele medii

depistate pozitive, 65 persoane au prezentat **vindecare-imunitate (36,5%)**, 7 persoane au prezentat **infecţie cronică (3,9%)** cele mai multe activând în unităţi **chirurgicale (45,7%) şi la laborator (43,8%)**, fără a se evidenţia diferenţe statistic semnificative cu alte secţii (tab. 3).

Riscul crescut al cadrelor cu pregătire medie, în special al celor care activează în unităţi cu profil chirurgical de a avea accidente la locul de muncă prin care să fie expuse riscului de infecţie cu VHB a fost comunicat şi de alţi autori care recomandă introducerea unui sistem unic de raportare, investigare şi urmărire a accidentelor prin înţepare/tăiere a personalului medical (Askarian, 2006) (Braczkowska, 2005) (Dancewicz, 2005) (Serafinska, 2006). Personalul medical din secţiile cu profil chirurgical este de 4 până la 6 ori mai expus riscului de infecţie cu VHB, VHC, HIV faţă de celelalte categorii de personal (Dresing, 2003).

Tabelul 2. Infecţia cu virusul hepatitei B pe categorii de personal

Categoria de personal	Nr. persoane testate	Pozitivi		Din care			
		Nr.	%	AcHBc totali + AgHBs -		AcHBc totali + AgHBs +	
				Nr.	%	Nr.	%
Medici	89	23	25,8	21	23,6	2	2,2
Cadre medii	178	72	**40,4**	65	36,5	7	3,9
Personal auxiliar	112	41	36,6	38	33,9	3	2,7
TOTAL	379	136	**35,8**	124	33,5	11	3,3

Tabelul 3. Infecţia cu virusul hepatitei B la cadre medii pe profil de activitate

Cadre medii	**Nr. persoane testate**	**Pozitivi**		**Din care**			
		Nr.	%	AcHBc totali + AgHBs -		AcHBc totali + AgHBs +	
				Nr.	%	Nr.	%
Chirurgie	70	32	**45,7**	27	38,6	5	7,1
Medicală	60	19	31,7	19	31,7	-	-
Laborator	48	21	**43,8**	19	39,6	2	4,2
TOTAL	178	72	**40,4**	65	36,5	7	3,9

Din punctul de vedere al **duratei expunerii profesionale**, frecvenţa infecţiei cu VHB prezintă tendinţa de creştere cu durata expunerii profesionale (tab. 4).

Este necesară o activitate susţinută de educaţie sanitară şi de vaccinare în rândul personalului medico-sanitar pentru a preveni infecţia cu VHB (El-Awady (1998). Personalul medico-sanitar trebuie să fie conştient de ricurile la care este supus prin înţepare/tăiere cu instrumente contaminate de la pacienţi cu hepatită B, C, HIV sau invers, ei pot fi surse de infecţie pentru pacienţi (Bilski, 2005) (Dancewicz, 2005) (Gerlich, 2004).

Tabelul 4. Prevalenţa infecţiei cu virusul hepatitei B în raport cu durata expunerii profesionale

Durata expunerii profesionale	Nr. persoane testate	Pozitivi		Din care			
		Nr.	%	AcHBc totali + AgHBs -		AcHBc totali + AgHBs +	
				Nr.	%	Nr.	%
0 -4 ani	112	24	**21,4**	23	20,5	1	0,9
5-10 ani	81	29	**35,8**	27	33,3	2	2,5
11-19 ani	70	34	**48,6**	29	41,4	5	7,1
Peste 20 ani	137	60	**43,8**	55	40,1	5	3,6

Concluzii

1. Frecvenţa infecţiei cu virusul hepatitei B este mai mare la personalul medico-sanitar raportat la populaţia generală, fără a se evidenţia diferenţe statistic semnificative.
2. Frecvenţa infecţiei cu virusul hepatitei B este mai mare în rândul cadrelor medii şi la personalul medico-sanitar care deserveşte secţiile cu profil chirurgical, fără a se evidenţia diferenţe statistic semnificative.
3. Riscul de infecţie cu virusul hepatitei B are tendinta de creştere cu durata de expunere profesională
4. Măsurile de prevenţie a factorilor de risc implicaţi în transmiterea acestor afecţiuni virale pot reduce din frecvenţa lor, dacă sunt corect şi eficient aplicate.

Bibliografie

1. Akimkin VG. 2005; Epidemiology and prophylaxis of the hospital contamination of medical personnel with viruses of hepatitis B and C. Zh Mikrobiol Epidemiol Immunobiol. (1):21-5
2. Askarian M, Khalooee A, Emroodi NN. 2006. Personal hygiene and safety of governmental hospital staff in Shiraz, Islamic Republic of Iran. East Mediterr Health J.; 12(6):768-774
3. Bilski B, Wysocki J. 2005. Epidemiology of viral hepatitis cases, types B and C, transmitted from carriers--health service workers to patients. Is it still a"no problem" issue in Poland. Med Pr.; 56(6):491-4
4. Braczkowska B, Kowalska M, Zejda JE. 2005; Viral hepatitis type C among medical workers in Silesian voivodeship in years 1996-2003. Przegl Epidemiol. 59(3):661-70
5. Dancewicz M, Szymankiewicz M, Kowalewski J, Karwacka M. 2005; Procedure in case of exposure of hospital's workers to HBV, HCV and HIV. Przegl Epidemiol. 59(3):671-7
6. Dresing K, Pouwels C, Bonsack S, Oellerich M, Schwörer H, Uy A, Stürmer KM. 2003; HCV, HBV and HIV infections: risk for surgeon and staff. Results and consequences of routine screening in emergency patients. Chirurg. 74(11):1026-33.
7. Duca E, Scripcariu D, Trifan M, Scripcaru L, Fochi M. 2007. Prevalenţa portajului de AgHBs în Iaşi în perioada 2001-2005. Studiu epidemiologic, clinic şi de laborator. Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi. 111(1):244-249.
8. El-Awady MY. 1998; Hepatitis B vaccination rates among medical personnel at Ain Shams University Hospital and obstacles to vaccine uptake. J Egypt Public Health Assoc. 73(5-6):519-37
9. Eslamifar A, Hamkar R, Ramezani A, Ahmadi F, Gachkar L, Jalilvand S, Adibi L, Khameneh A, Atabak S, Ghadimi R, Aghakhani A. 2007. Hepatitis G virus exposure in dialysis staff. Ther Apher Dial. 11(5):370-374.
10. Gerlich WH. 2004; Hepatitis B and C. Risk of transmission from infected health care workers to patients. Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz. 47(4):369-378.
11. Ruef C. 2004; Immunization for hospital staff. Curr Opin Infect Dis. 17(4):335-339.
12. Serafińska S, Smoliński P, Gładysz A. 2006. Critical evaluation of reporting on postexposure skin damage incidents and its consequences for Polish health workers. Med Pr.;57(5):439-50
13. Wicker S, Jung J, Allwinn R, Gottschalk R, Rabenau HF. 2007. Prevalence and prevention of needlestick injuries among health care workers in a German university hospital. Int Arch Occup Environ Health. Jul 10;

DETERMINARE LIMFONODULARĂ DE SARCOM KAPOSI

M. TURCU [1], J. JUNG[1], Z. PAVAI[3], Liliana CHIRA[1], Emoke HORVATH [1]
O. PREDA[2], D.MARIAN[3]
1 - Catedra de Anatomie Patologică - UMF Târgu Mureş, 2 - [2]Spitalul Clinic Judeţean de Urgenţă, Laboratorul de Anatomie Patologică Târgu Mureş, 3 - Catedra de Anatomie si Embriologie – UMF Târgu Mureş

Rezumat
Sarcomul Kaposi este o neoplazie cu grad jos de malignitate, descrisă prima dată de către dermatologul Moritz Kaposi în anul 1872. De atunci s-a incercat explicarea patogenezei acestei maladii fără a se ajunge la răspunsuri complete şi satisfăcătoare. Există încă multiple neclarităţi în ce priveşte genetica, epidemiologia, aspectele clnice şi histopatologice. Acelaşi lucru se poate spune şi despre definiţia sarcomului Kaposi, descris actual ca şi neoplazia în care celulele tumorale se regăsesc la nivelul diferitelor ţesuturi şi subcutanat. Leziunile sunt localizate iniţial la nivelul pielii pentru ca apoi să se răspândească şi în alte organe.
Varianta sarcomului Kaposi cu determinări limfonodulare, apare foarte rar, în special la bolnavi cu SIDA. Când totuşi ea apare trebuie să atragă atenţia asupra unui status imun prăbuşit, necesitând investigaţii amănunţite în acest sens.

Summary. Lymph nod secondary involvement of kaposi sarcoma
Kaposi sarcoma is a low-grade neoplasm first described by the dermatologist Moritz Kaposi in 1872. Since then, they try to explain the pathogenesis of this disease without finding complete and satisfactory answers. There are still a lot of unexplained aspects about genetics, epidemiology, clinic and histopathology. Same thing about Kaposi's sarcoma definition, actually described as a neoplasia in which the cancer cells are found in the tissues under the skin. First the lesions are located on the skin and after they can extend to other organs.
The variant with lymph nod secondary involvement of Kaposi sarcoma, appear very rare, especially in patients with AIDS. When however appears it must hold attention upon a low immune status, needing through investigations in that direction.

Introducere

Sarcomul Kaposi este o neoplazie cu grad de malignitate redus, descris pentru prima dată de către dermatologul ungur Motitz Kaposi în 1872. De atunci şi până azi s-a încercat explicarea patogenezei acestei boli, fără a se găsii răspunsuri complete şi pe deplin satisfăcătoare. Rămân astfel multiple aspecte nelămurite din punct de vedere genetic, epidemiologic, clinic şi histopatologic. Acelaşi lucru se poate spune şi despre definiţia sarcomului Kaposi, actual fiind descris ca o neoplazie în care celulele tumorale se gasesc în ţesuturile subcutanate şi acoperite de mucoase. Iniţial leziunile apar la nivel cutanat pentru ca apoi să se extindă şi la alte organe.

Prezentarea cazului

Prezentăm cazul uni pacient în vârstă de 57 de ani, din mediul urban, HIV negativ, care în antecedente prezintă apariţia unor formaţini placardiforme la nivelul pielii articulaţiei gleznei a piciorului drept. În urma exciziei chirurgicale, urmată de examen histopatoogic se stabileşte diagnosticul de sarcom Kaposi, forma placardiformă. La un an de zile de la stabilirea diagnosticului, pacientul acuză dureri la nivelul piciorului drept, insoţite de parestezii şi tulburări trofice la acest nivel. Pe lângă aceste manifestări clinice, la nivelul regiunii popliteale se constată prezenţa unor formaţiuni asemănătoare cu cele de la nivelul gleznei, excizate anterior. Examenul histopatologic relevă şi cu această ocazie prezenţa unor modificări dermice caracteristice sarcomului Kaposi.
Episodul actual este caracterizat de apariţia la nivelul regiunii inghinale a unei adenopatii, nedureroase, clinic ridicându-se suspiciunea unei determinări limfonodulare de sarcom Kaposi, având în vedere antecedentele patologice ale pacientului. Se intervine chirurgical, piesa operatorie fiind trimisă Laboratorului de Anatomie Patologică a Spitalului Clinic Judeţean de Urgenţă Tg. Mureş. La examinarea macroscopică sunt descrise trei formaţiuni nodulare bine delimitate pe secţiune cu aspect compact, asemănătoare structurii limfonodulare. După o prealabilă fixare în formol, prelevare, includere în parafină şi secţionare, se urmăreşte aspectul histologic a celor trei formaţiuni nodulare în coloraţia cu hematoxilină-eozină. Două dintre ele prezintă structură limfonodulară păstrată, cu modificări în sensul unei histiocitoze sinusale; a treia piesă prezintă la periferie structură de limfonodul însă centrul acesteia este ocupat de o proliferare de celule fuziforme aranjate în fascicule scurte , compartimentate de fine benzi de colagen. Printre fasciculele de celule fuziforme se constată prezenţa unei proliferări de vase sangvine care vin în stânsă legătură cu celulele fuziforme, sugerând astfel aspectul pseudovascular. (FIG.1,2)

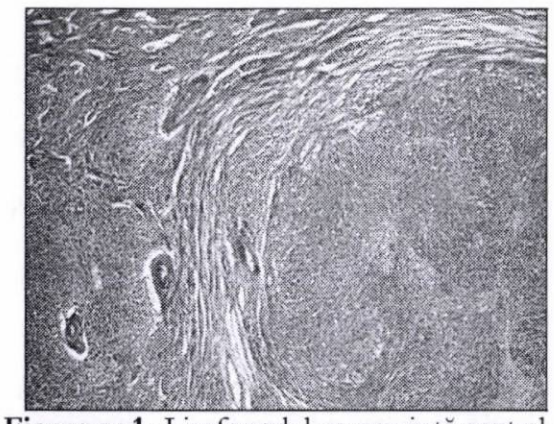


Figura nr 1- Limfonodul ce prezintă central o proliferare tumorală sarcomatoidă(HE 2x)

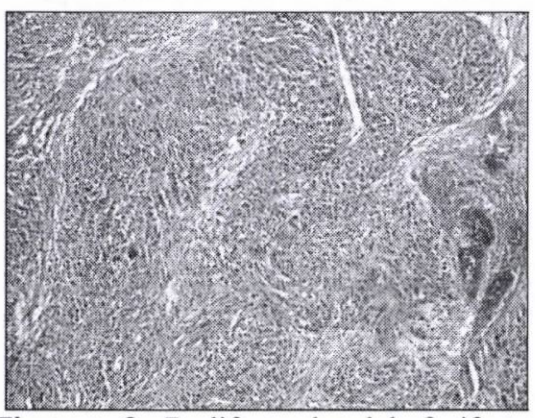


Figura nr 2 - Proliferare de celule fuziforme aranjate în fascicule scurte , compartimentate de fine

Având în vedere antecedentele patologice ale bolnavului şi aspectul microscopic al leziunilor limfonodulare, se apelează la tehnicile imunohistochimice, pentru a se identifica natura proliferării limfonodulare. Din blocurile de parafină selecţionate am efectuat secţiuni de 4-5μ, etalate pe lame silicate. După deparafinare şi rehidratare s-a efectuat blocarea peroxidazei endogene şi demascarea antigenului cu metoda căldurii umede sub presiune.

În tehnica imnohistochimică am utilizat anticorpi monoclonali şi policlonali de la firma Dako, cu un anticorp secundar inclus în kit DAKO LSA B-plus. Reacţia a fost vizualizată cu soluţie de 3,3' diminobenzidină tetrahidrocloridă(DAB) controlate cu hematoxilină, paralel cu efectuarea lamelelor pozitive şi negative.(TABEL I)

Tabelul I Examinări imunohistochimice effectuate

Denumirea şi caracteristicile anticorpului primar	Demascarea antigenului	Localizarea antigenului	Rezultatul în acest caz
Vimentina (Mo a Vimentin, Clone V9) Dilutia 1:75 DAKO	Căldură umedă sub presiune 5minute	Citoplasmatic	Citoplasma celulelor tumorale pozitivă
CD20 (Mo a Hu CD20 cy, clone L26) DILUŢIA 1:75 DAKO	Căldură umedă sub presiune 5minute	Citoplasmatic şi membranar	Limfocite B pozitive
CD3 (rabbit a Hu) DILUŢIA 1:75 DAKO	Căldură umedă sub presiune 5minute	Citoplasmatic	Limfocite T pozitive
CD34 (class I, clone BI-3C5) DILUŢIA 1:50 DAKO	Căldură umedă sub presiune 5 minute	Citoplasmatic	Imunomarcaj negativ

Rezultate şi discuţii

Până în 1960 sarcomul Kaposi era considerat o tumoră multifocală, lent progresivă, care afecta bărbaţi în vârstă din Estul şi Sudul Europei – astăzi aşa numita formă clasică a bolii.(Beral V et al - 1990, Dorfmann RF – 1986,Friedman-Kien AE et al - 1990, Tappero JW – 1993)

Odată cu studiile epidemiologice desfăşurate în Africa, a observări în 1980 a faptului că un grup de tineri homosexuali din New York, infectaţi HIV, prezentau manifestări caracteristice sarcomului Kaposi şi a apariţei sarcomului Kaposi la pacienţi imunodeprimaţi, s-a ajuns la împărţirea pacienţilor bolnavi de sarcom Kaposi în patru mari categorii

epidemiologice. Studiul acestor patru categorii a dus la observarea unor caracteristici ale acestora.
Varinta clasică a bolii este caracterizată de apariţia la barbaţi vârtnici din Estul Europei, evrei sau de origine mediteraneană. În cazul acestora leziunile evoluează mai ales la nivel cutanat, viscerele fiind mai rar interesate. În 10% dintre cazuri, diferite tipuri de limfoame au fost asociate cu această variantă de sarcom Kaposi. (Beral V et al - 1990, Dorfmann RF – 1986,Friedman-Kien AE et al - 1990, Tappero JW – 1993)
În Africa anilor 60, în special în Zair şi Uganda, sarcomul Kaposi era cea mai frecventă tumoră intâlnită. Afectează persoane mai tinere, are o evoluţie asimptomatică, dar mai agresivă cu multiple diseminări viscerale. La copii boala se manifestă cu adenopatii multiple şi deces într-un timp scurt. (Beral V et al - 1990, Dorfmann RF – 1986,Friedman-Kien AE et al - 1990, Tappero JW – 1993)
SK asociat SIDA, a reprezentat un pas în descoperirea HIV, sarcomul Kaposi fiind în acest caz un semn premonitor pentru infecţia HIV. Studii epidemiologice au arătat prezenţa la aproximativ 20% dintre pacienţii infectaţi HIV a sarcomului Kaposi, boala fiind de 200.000 ori mai frecventă la cei cu SIDA decât în populaţia sănătoasă. La acest tip de pacienţi boala evoluează mai rapid, interesarea viscerală fiind comună. (Beral V et al - 1990, Dorfmann RF – 1986,Friedman-Kien AE et al - 1990, Tappero JW – 1993)
SK asociat imunodeficienţelor induse medicamentos pentru a preveni rejecţia organelor transplantate, dar şi a celor apărute pe fondul unor boli imunodeprimante, este caracterizat de regresia bolii în momentul întreruperii statusului imunodeprimat al acestor pacienţi. (Beral V et al - 1990, Dorfmann RF – 1986,Friedman-Kien AE et al - 1990, Tappero JW – 1993)
În timp au fost emise multiple ipoteze în ce priveşte etiologia sarcomului Kaposi. S-a incercat demonstrarea implicării şi a altor agenţi determinanţi în afara virusului HIV, acesta fiind cel mai frecvent asociat cu sarcomul Kaposi. Actual sunt aceptate ca virusuri ce intervin in inducerea SK, virusul citomegalic, asociere care este totuşi incertă şi mai recent un virus herpetic tip 8, care se pare că se asociază în determinismul bolii cu virusul HIV, dar apare şi la cazurile africane şi din zona Mediteranei. (Beral V et al - 1990, Dorfmann RF – 1986,Friedman-Kien AE et al - 1990, Tappero JW – 1993, Finkbeiner WE et al – 1982,J Clin Pathol. – 1986, Mod Pathol. – 2005)
Ca şi evoluţie, de obicei leziunile sunt localizate la nivel cutanat, pentru ca apoi, în stadiile avansate ale bolii să apară diseminrea în diverse organe, simptomatologia fiind caracteristică fiecărui organ interesat. În rare cazuri apare interesarea limfonodulară, cea ce reprezintă particularitatea acestui caz.
La nivel cutanat leziunile apar sub aspect macular, placardiform şi nodular, existând şi o variantă agresivă, apărută tardiv în evoluţia bolii, mai ales la cazurile din Africa.
Interesarea limfonodulară apare sub forma unei proliferări nodulare de celule fuziforme separate de spaţii subţiri ce conţin hematii, acompaniată de o hiperplazie foliculară marcată şi infiltrat plasmocitar. Leziunile limfonodulare apar iniţial subcapsular şi la nivelul sinusurilor pentru ca apoi să apară o extensie în întreg limfonodulul şi chiar în ţesuturile din jur. (Finkbeiner WE
1982)
Este important de ştiut aspectul imunohistochimic ale celulelor tumorale, studii ultrastucturale indicând faptul că acestea ar provenii din celule endoteliale transformate malign. Întradevăr imunohistochimia susţine cele afirmate mai sus, celulele tumorale fiind pozitive pentru marcajul cu majoritate factorilor endoteliali cum ar fii CD31, CD34, factorul VIII, Ulex Europaeus I. Vimentina exprimată în tumori mezenchimale, dar si epiteliale (adenocarcinoame), cu exceptia carcinoamelor scuamoase (care nu o exprimă), este pozitivă în sarcomul Kaposi. (Finkbeiner WE et al – 1982, Mod Pathol.1994)
În imaginile microscopice este prezentat cazul examinat de noi, putându-se observa la nivelul unui limfonodul o proliferare tumorală formată din celule fuziforme dispuse în fascicule scurte, care vin în strânsă legătură cu vase de sânge neoformate. Aspectele imunohistochomice sunt caracteristice, celulele tumorale fiind pozitive pentru marcajul cu CD34 şi vimentină.Fig.2,3

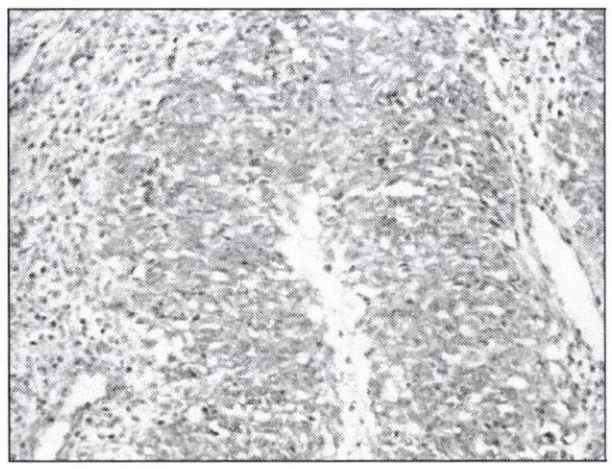


Figura nr. 3 – Celule tumorale pozitive în marcajul anti- vimentină(4x)

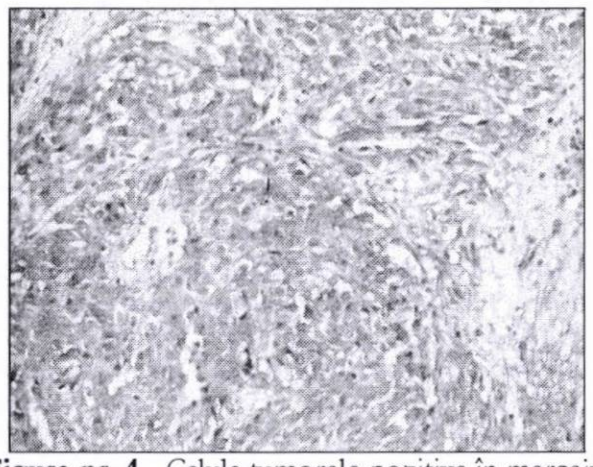


Figura nr. 4 - Celule tumorale pozitive în marcajul anti- CD34(4x)

Concluzii

Diagnosticul de sacom Kaposi este în continuare un diagnostic pretenţios, de care majoritatea patologilor se tem, neexistând în prezent suficiente date care să ajute în elaborarea lui. De aceea colaborarea interdisciplinară, colaborarea cu pacientul dar şi posibilitatea efectuării unor teste imunohistochimice adecvate sunt în acest caz utile în stabilirea diagnosticului.

Această variantă a sarcomului Kaposi cu determinări limfonodulare, apare foarte rar, de cele mai multe ori este inaparentă clinic, ea fiind descoperită la un examen necroptic amănunţit, în special la pacienţii bolnavi SIDA. Când totuşi ea apare în timpul vieţii trebuie să atragă atenţia asupra unui status imun prăbuşit, necesitând investigaţii amănunţite în acest sens.

Bibliografie

1. Beral V, Peterman TA, Berkelman R et al. Kaposi's sarcoma among persons with AIDS: A sexually transmitted infection. Lancet 1990;335:123.
2. Dorfmann RF. Kaposi's sarcoma with special reference to its manifestations in infants and children and to the concepts of Arthur Purdy Stout. Am J Surg Pathol 1986;10(Suppl):68.
3. Endothelial cell markers CD31, CD34 and BNH9 antibody to H- and Y-antigens-evaluation of their specificity and sensitivity in the diagnosis of vascular tumors and comparison with von Willebrand factor. Mod Pathol.1994;7(1):83-90
4. Friedman-Kien AE, Saltzman BR. Clinical manifestations of classical, endemic African, and epidemic AIDS-associated Kaposi's sarcoma. J Am Acad Dermatol 1990;22:1237.
5. Finkbeiner WE, Egbert BM, Groundwater JR, Sagebiel RWKaposi's sarcoma in young homosexual men: a histopathologic study with particular reference to lymph node involvement. Arch Pathol Lab Med 1982 Jun;106(6):261-4
6. Histogenesis of Kaposi's sarcoma in patients with and whithout acquired immune deficiency syndrome(AIDS). J Clin Pathol. 1986 Jul;742-9
7. Latency- associated nuclear antigen expression and human herpesvirus-8 polymerase chain reaction in the evaluation of
8. Kaposi sarcoma and other vascular tumors in HIV-positive patients. Mod Pathol.2005;18(4):463-8
9. Tappero JW, Conant MA, Wolfe SF et al. Kaposi's sarcoma: Epidemiology, pathogenesis, histology, clinical spectrum, staging criteria and therapy. J Am. Acad Dermatol 1993;28:371

CORECTIA DEFECTULUI SEPTAL INTERATRIAL PE CORD IN ACTIVITATE

E. FAGARASAN[1], Amina VANGHELIE[1], S. BALOS[1], Z. MATHE[1]
1 - Institutul de boli cardio-vasculare și transplant TIRGU-MURES

Rezumat

Scopul studiului: in mod clasic corectia defectului septal interatrial se realizeaza in circulatie extracorporeala si utilizind clampajul aortic. Perioada de ischemie consecutiva are efecte adverse asupra structurii si functiei miocardice. Scopul studiului a fost de a efectua corectia chirurgicala a DSA pe cord in activitate, fara clampaj aortic. Conform datelor pe care le detinem, este primul studiu de acest gen publicat in literatura de specialitate.

Material si metoda: in intervalul iunie 2004-martie 2007 am efectuat aceasta interventie la 5 pacienti, 4 de sex feminin si 1 de sex masculin, media de virsta 39,8 ani (cu limite de virsta 10 si 58 ani). La cei 5 pacienti am practicat inchiderea DSA prin sutura in CEC; la un pacient am practicat asociat anuloplastie tricuspida partiala (postero-septala) pe bandeleta de goretex.

Rezultate: durata medie a operatiei a fost de 128 min (intre 124 si 134 min) cu o durata medie a CEC de 19,5 min(intre 16-22 min). Un singur pacient cu HTP severa si insuficienta tricuspida a necesitat suport inotropic in doza medie. Durata medie de stationare in ATI a fost de 1,2 zile iar durata medie de spitalizare postoperatorie a fost de 8 zile (intre 4 si 11 zile). Nu s-au inregistrat complicatii postoperatorii.

Concluzii: corectia defectului septal interatrial pe cord in activitate este o metoda sigura si fara riscuri la pacienti selectionati. Aceasta tehnica scurteaza durata CEC si durata operatiei, protejind miocardul impotriva efectelor adverse ale ischemiei si reperfuziei.

Summary

Objective: classically, the correction of ASD is performed using cardiopulmonary by-pass with aortic cross-clamping. The ischemic period has significant secondary structural and functional effects on myocardial tissue. The aim of the study was to perform the surgical correction of ASD on beating heart, without aortic cross-clamp. According to our data this is the first published study on the topic.

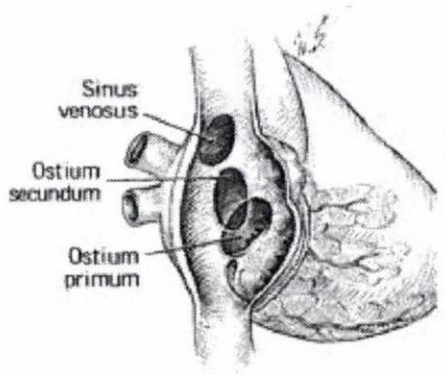
Methods: between June 2004 to March 2007 we performed this procedure to 5 patients, 4 females and 1 man , with the average age of 39,8(limits at 10 to 58 years). We performed the closure of ASD in all the patients by suture in cardiopulmonary by-pass ; in one case we performed partial tricuspidian anuloplasty (postero-septal) on Gore-Tex bandelet.

Results : the average duration of surgery was 128 mins.(limits between 123 and 134), with an average of 19,5 min for cardiopulmonary bypass (limits between 16 and 22 min). A single patient with severe pulmonary hipertension and tricuspidian regurgitation needed inotropic support, medium dosage. The Intensive Care Unit stay was 1,2 days, and the average length of stay after surgery was of 8 days (imits between 4 and 11 days). No surgical complications occured.

Conclusion: the correction of ASD on beating heart is a safe and riskless method.The mentioned technique is shortening the BCP and intervention time, protecting the myocardium against the adverse reactions of ischemia and reperfusion.

Introducere

DSA reprezinta cea mai frecventa leziune congenitala la adult, fiind prima malformatie cardiaca corectata in CEC in 1953, de catre Gibbon. Morfologic, se diferetiaza mai multe tipuri de DSA, dar cel mai frecvent intilnit este DSA tip ostium secundum.



Localizarea celor mai frecvente tipuri de defecte de sept atrial. Defectele de sinus venos se afla in apropiera jonctiunii venei cave superioare(VCS) cu atriul drept si se asociaza frecvent cu anomalii partiale de drenaj venos pulmonar.Vena pulmonara superioara dreapta poate drena direct in VCS sau in jonctiunea VCS cu atriul drept.

Satu Mare – Studii şi Comunicări Seria Ştiinţele Naturii
Vol VIII (2007) pp: 264 - 267

Gradul suntului stg-dr prin defectul septal este variabil; la pacientii mai virstnici suntul poate scadea odata cu aparitia disfunctiei de VD si a insuficientei tricuspide, sau poate creste la alti pacienti datorita hipertensiunii arteriale si reducerea compliantei VS. Majoritatea pacientilor ramin asimptomatici pina in a doua decada a vietii, dar in a treia si a patra decada cei mai multi adulti dezvolta fibrilatie atriala si o reducere a tolerantei la efort, precum si semne de insuficienta cardiaca (1). Aprox 15-20%dintre copii cu DSA pot dezvolta boala vasculara pulmonara. (2) a carei probabilitatea de aparitie scade odata cu inaintarea in virsta si este improbabil sa apara daca nu s-a dezvoltat in primele 2 decade de viata. Ea poate cauza inversarea suntului si aparitia hipoxiei, cu cianoza si policitemie. Este preferabil ca inchiderea defectului sa se faca atunci cind diagnosticul este precizat, inaintea aparitiei acestor complicatii.

Indicatia chirurgicala se pune in urmatoarele conditii:

- raportul Qp:Qs>1,5:1; (Qp-debit pulmonar; Qs-debit sistemic)
- rezistenta vasculara pulmonara <6-8 unitati Wood/m^2
- FOP si embolie sistemica

Contraindicatia majora pentru chirurgie a fost reprezentata de boala vasculara pulmonara (rezistente pulmonare peste 8 unitati Wood/m^2 si gradul IV in clasificarea Heat-Edward); acesti pacienti erau considerati inoperabili si candidati pentru inchiderea DSA si transplant pulmonar. Utilizarea pe termen lung a prostaciclinei a permis scaderea rezistentei vasculare pulmonare si reinversarea suntului (stg-dr) ceea ce permite efectuarea corectiei chirurgicale; continuarea postoperatorie a acestei terapii imbunatateste rezultatele la acesti pacienti.

In practica curenta corectia DSA se efectueaza in circulatie extracorporeala si clampaj aortic, ceea ce presupune o perioada variabila de ischemie miocardica. Desi s-au dezvoltat multiple strategii pentru protectia miocardica, in special hipotermia si cardioplegia hiperpotasemica, inca nu a fost imaginata o metoda de cardiopropectie ideala in ceea ce priveste tehnica, solutia cardioplegica sau metoda de administrare. Disfunctia miocardica postischemica ce apare in timpul si dupa interventia chirurgicala este atribuita in mare parte fenomenului de "*ischemie-reperfuzie*" (ischemia se datoreaza clampajului aortic iar leziunile de reperfuzie apar dupa declamparea aortei). Clinic aceasta se manifesta prin sindrom de debit cardiac scazut si hipotensiune, si se se poate subdiviza in 2 subgrupe: leziuni reversibile si leziuni ireversibile.

Etiologia disfunctiei miocardice postischemice dupa chirurgia cardiaca este multifactoriala si se datoreaza aparitiei a trei tipuri de leziuni:

- *miocard „siderat"*(myocardial stunning); este un tip de leziune ce poate dura numai citeva ore sau persista citeva zile, in ciuda restabilirii fluxului sanguin normal; leziunile sint reversibile si nu se deceleaza modificari celulare ultrastructurale
- *apoptoza;* miocite cu membrana celulara intacta, apare deshidratare celulara, condensarea cromatinei si fagocitoza fara inflamatie (3). Exista multiple dovezi ca apoptoza cardiomiocitelor cauzata de leziunile de ischemie-reperfuzie contribuie semnificativ la dezvoltarea infarctului ca si la pierderea celulelor din zona adiacenta;
- *infarctul mocardic si necroza* apar in ultima instanta, dupa o perioada de ischemie mai prelungita; leziunile devin ireversibile si se manifesta prin distrugerea membranei celulare, degradarea ADN, citoliza si inducerea raspunsului inflamator.

Scopul studiului nostru este acela de a demonstra posibilitatea efectuarii corectiei chirurgicale a DSA la pacienti selectionati fara clampaj aortic, pentru evitarea efectelor negative ale acestei manevre chirurgicale, avind in vedere leziunile de tip „ischemie-reperfuzie" si riscul emboliei sistemice

Material si metoda: in intervalul iunie 2004-martie 2007 am efectuat acest tip de interventie la 5 pacienti, 4 de sex feminin si 1 de sex masculin, media de virsta 39,8 ani (cu limite de virsta 10 si 58 ani; un copil in virsta de 10 ani si 4 adulti). Pacientii au fost diagnosticati cu DSA dupa criteriile cunoscute: clinic, EKG, radiografie toracica PA si LL, ecocardiografie transtoracica si transesofagiana si cateterism cardiac si angiocoronarografie pentru depistarea eventualelor leziuni coronariene asociate la pacientii adulti. (4) Un singur pacient in virsta de 50 ani a prezentat HTP severa (cu PAP-90 mm Hg si rezistente pulmonare 6 unitati Wood) si insuficienta tricuspida asociata de grad II/III ecografic. Pacientii selectionati au prezentat DSA tip „ostium secundum", cu dimensiuni 1,5-2/2,5-4 cm, fara leziuni asociate cu exceptia ITr mentionate.

La cei 5 pacienti am practicat inchiderea DSA prin sutura in CEC; la un pacient cu insuficienta tricuspida am practicat asociat anuloplastie

tricuspida partiala (postero-septala) pe bandeleta de goretex. Nu am utilizat clampajul aortic clasic, si in consecinta nu am utilizat solutie cardioplegica pentru oprirea cordului iar operatiile au fost efectuate in normotermie.

Principala provocare a acestei abordari tehnice o reprezinta patrunderea aerului in cavitatile stingi si embolizarea in circulatia sistemica. Pentru a evita acest risc am utilizat citeva solutii tehnice:

- pastrarea ventricului sting plin cu singe si a atriului sting la nivelul defectului septal (fig.1)
- pozitia Trendelenburg accentuat
- ventingul aortei ascendente prin canula Effler(fig 2)
- clamparea partiala a aortei ascendente deasupra nivelului canulei Effler („capcana pentru aer") (fig 1)
- aspirarea activa transseptala (cu seringa) a singelui din VS dupa inchiderea DSA

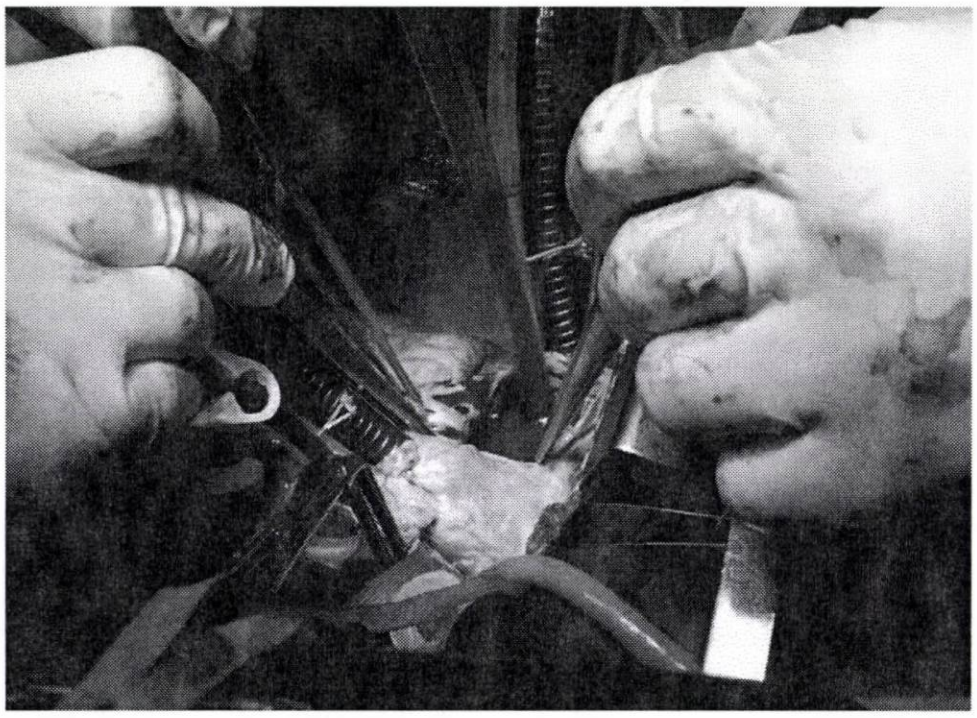


Figura nr. 1

Figura nr. 2

Rezultate:
Durata medie a operatiei a fost de 128 min (intre 124 si 134 min) cu o durata medie a CEC de 19,5 min(intre 16-22 min). Datorita absentei clampajului aortic nu a fost necesara o perioada de reperfuzie, ceea ce a condus la scurtarea duratei CEC si a duratei operatiei. Un singur pacient cu HTP severa si insuficienta tricuspida a necesitat suport inotropic in doza medie; in acest caz s-a utilizat dobutamina in doza de 5 micrograme/kcorp/minut in ziua „0" postoperator, care a fost suprimata in ziua"1". Cei patru pacienti ramasi nu au necesitat suport inotropic la suprimarea by-pass-ului cardio-pulmonar si nici ulterior. Durata medie de stationare in TIC a fost de 1,2 zile (numai pacientul cu HTP severa a necesitat 2 zile de supraveghere in TIC). Durata medie de spitalizare postprocedurala a fost de 8 zile (intre 4 si 11 zile). Evolutia postoperatorie a fost favorabila. Nu s-au inregistrat complicatii precoce sau tardive la controalele de rutina (1,3,6 si 12 luni postoperator).

Discutii
Urmarirea pe termen lung la pacientii adulti dupa corectia DSA este bine documentata.(5,6). Cind pacientii sint operati inainte de 25 ani se anticipeaza o durata de viata normala, afirmatie care nu mai este perfect valabila la pacientii mai virstnici cu rezerve functionale reduse atit ale VS cit si ale VD; totusi si acesti pacienti beneficiaza de ameliorarea simptomatologiei, virsta in sine nefiind un factor de risc pentru mortalitatea operatorie.
In prezent se remarca cresterea interesului pentru dispozitivele intravasculare pentru inchiderea DSA, de tip Amplatzer si CardioSEAL (7,8) , precum si pentru chirurgia robotica asistata de computer. Pina la implementarea acestor metode pe scara larga inchiderea chirurgicala ramine metoda cea mai utilizata de terapie a DSA.

Concluzii
Utilizarea chirurgiei pe cord batind este o metoda sigura si eficienta la pacienti selectionati. Aceasta tehnica scurteaza durata CEC si durata operatiei, protejind miocardul impotriva efectelor adverse ale ischemiei si reperfuziei. Reintegrarea sociala si recuperarea capacitatii de munca este rapida, ceea ce aduce beneficii atit la nivel individuale cit si al colectivitatii.

Bibliografie
1.Moodie D, Sterba R: Long-term outcomes excellent for atrial septal defect repair in adults. *Cleve Clin J Med* 2000; 67:591.

2. Steele PM, Fuster V, Cohen M, et al: Isolated atrial septal defect with pulmonary vascular obstructive disease: long-term follow-up and prediction of outcome after surgical correction. *Circulation* 1987; 76:1037
3. Elsasser A, Suzuki K, Lorenz-Meyer S, et al: The role of apoptosis in myocardial ischemia: a critical appraisal. *Basic Res Cardiol* 2001; 96:219
4.Moodie D: Diagnosis and management of congenital heart disease in the adult. *Cardiol Rev* 2001; 9:276
5.Horvath KA, Burke RP, Collins JJ, Cohn LH: Surgical treatment of adult atrial septal defect: early and long-term results. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20:1156
6.Murphy JG, Gersh BJ, McGoon MD, et al: Long-term outcome after surgical repair of isolated atrial septal defect. *N Engl J Med* 1990; 323:1645
7..Lloyd TR, Rao S, Beekman RH, et al: Atrial septal defect occlusion with the buttoned device (a multi-institutional U.S. trial). *Am J Cardiol* 1994; 73:286
8.Rome JJ, Keane JF, Perry SB, et al: Double-umbrella closure of atrial defects. *Circulation* 1990; 82:751.

TRATAMENTUL CHIRURGICAL ÎN MIXOMUL ATRIAL

E. FĂGĂRĂŞAN[1], R. DEAC[1], M. LIEBHART[1], V. BILCĂ[1], R. MITRE[1], Eugenia MOLDOVAN[2], M. CHIOREAN[3]

1 - Institutul de boli cardio-vasculare şi transplant Tg.Mureş, 2 - Anatomie Patologică, Spitalul Clinic Judeţean Tg.-Mureş student anul V Medicină Generală UMF Tg.Mureş

Rezumat

Scopul studiului constă în analiza rezultatelor tratamentului chirurgical al mixomului atrial pe un interval de 24 de ani în Clinica de Chirurgie Cardiovasculară din Târgu-Mureş. Considerând mixomul atrial o afecţiune cu risc crescut de deces, în acelaşi timp reprezentând o urgenţă terapeutică, încercăm să definim metodologia de diagnostic şi tratament a acestei patologii prin prisma experienţei dobândite în intervalul de timp enunţat.

Material şi metodă: studiul cuprinde cazurile diagnosticate cu mixom cardiac şi operate în cursul a 24 de ani, din 1982 până în 2006. Lotul este format din 54 de pacienţi, dintre care 16 de sex masculin (30,35%) şi 38 de sex feminin (69,65%) cu vârste cuprinse între 15 şi 74 de ani, cu media de 48 de ani. Dintre aceştia, 17 pacienţi (31,48%) au fost internaţi în condiţii de urgenţă. Toate cazurile au fost confirmate anatomopatologic. În întreg lotul s-a constatat o singură recidivă şi nu s-a consemnat niciun deces postoperator precoce. Au fost 45 de cazuri (83,33%) de mixom atrial stâng şi 9 cazuri mixom atrial drept (16,67%). Nu au fost cazuri biatriale sau cu inserţie ventriculară şi nici distribuţie familială – complex Carney.

Datele au fost obţinute prin prelucrarea foilor de observaţie.

Tratamentul chirurgical a constat din sternotomie mediană, utilizarea circulaţiei extracorporeale cu sau fără stop ischemic, atriotomie stângă sau dreaptă, extracţia mixomului. Mortalitatea operatorie a fost zero. Recuperarea bolnavilor şi reîncadrarea lor socială s-a făcut în aproximativ o lună de la intervenţia chirurgicală. Am avut un singur caz de recidivă demonstrând că procedeul terapeutic utilizat a fost eficient. Din fericire, nu am avut nicio tumoră malignă cardiacă, astfel că nu ne putem pronunţa asupra evoluţiei postoperatorii la acest tip de tumori. Costul intervenţiei a fost economic, întrucât foarte puţine cazuri au necesitat şi protezări valvulare.

Summary

This study is meant to analyze the results of the surgical treatment of the atrial myxoma performed during 24 years in the Department of Cardiovascular Surgery in Targu Mureş. Considering atrial myxoma a disease with high risk of mortality, representing also a medical urgency, the study tries to describe the diagnostic methodology and treatment of this pathology by means of the experience gained in this period.

Materials and methods: the study includes the cases diagnosed with cardiac myxoma and operated in 24 years, from 1982 to 2006. The series includes 54 patients - 38 females (69,65%) and 16 males (30,35%) – aged between 15 and 74, with an average age of 48. Seventeen (31,48%) of these were urgencies. All the cases were confirmed at morphology examination. There was only one recurrence and the early postoperative mortality was null. There were 45 cases (83,33%) of left atrial myxoma and 9 cases (16,67%) of right atrial myxoma. There were neither cases of biatrial or ventricular myxoma, nor cases with familial distribution – the Carney complex.

The clinical dates were obtained by studying the patients' files and also by taking into consideration the dates from the electrocardiogram, radiology, echocardiography and angiography examinations.

The surgical treatment of cardiac myxoma was, without exception, through median sternal incision, the use of the extracorporeal circulation, with or without myocardial ischemia, through left or right atrial incision and extraction of the tumor. Postoperative mortality was null. The recovery of the patients and their social reengagement were done in approximately one month from the time of the surgical intervention. There was registered only one case of recurrence in this period of time, proving that the surgical procedure was good. Fortunately there were no cases of malignant cardiac tumor, so any discussion about the postoperative evolution of this kind of tumor is irrelevant to this case. The cost of the intervention was economical because there were only a few cases that needed expensive devices, such as the prosthetic valves.

Introducere

Tumorile cardiace primare sunt rare, cu incidenţă între 0,0017 şi 0,19 % la subiecţi neselectaţi la autopsie[1,2,3,4,5]. Tumorile secundare (metastazele la nivel cardiac pe cale limfatică sau sanguină) sunt de la 20 până la 40 de ori mai frecvente[1,2,6] decât cele primare. Dintre tumorile cardiace primare, 75% sunt benigne[1,2,7,8,9]. Dintre acestea, aproximativ 50% sunt reprezentate de mixom, iar restul sunt rabdomiomul, fibroelastomul, hemangiomul, teratomul, lipomul etc[1,3,5].

Istoric

Mixomul cardiac a fost descris pentru prima dată în 1845[1,10]. În 1951 s-a pus primul diagnostic ecocardiografic de mixom atrial stâng[1,11,12]. În 1952, Goldberg şi asociaţii[13] au demonstrat existenţa mixomului în atriul stâng. În 1955 a avut

loc prima intervenţie chirurgicală de îndepărtare a unui mixom atrial stâng în by-pass cardiopulmonar efectuată de Crafoord C[14]. În China, prima intervenţie chirurgicală de îndepărtare a unui mixom atrial stâng a fost raportată în 1963[1,2]. În cadrul Institutului de Boli Cardiovasculare şi Transplant Târgu-Mureş, prima intervenţie chirurgicală pe cord deschis pentru îndepărtarea unui mixom atrial stâng a fost efectuată în 1983.

Diagnostic

Diagnosticul se pune pe baza anamnezei, a examenului clinic şi a explorărilor paraclinice, pacienţii putând să prezinte o simptomatologie incertă cu fatigabilitate, febră, mialgie, artralgie, scădere în greutate, precum şi din antecedentele heredo-colaterale în cazurile de mixom cardiac familial.

Din punct de vedere clinic, se impune evidenţierea suflului cardiac sistolic sau diastolic, importantă fiind modificarea suflului în funcţie de poziţia corpului: zgomotul I poate fi accentuat şi dedublat datorită întârzierii de închidere a valvei mitrale produsă de prezenţa masei tumorale.

Semnele de **obstrucţie cardiacă** în cazurile cu mase tumorale de dimensiuni crescute se pot împărţi în trei categorii, în ceea ce priveşte examinarea clinică:

1. **semne care mimează o stenoză mitrală sau tricuspidă** – dispneea şi edemul pulmonar -, al cărei grad poate varia în funcţie de poziţia corpului[15]; în unele studii se semnalează cazuri de mixom atrial drept care mimează o pericardită constrictivă prin producerea unei stenoze tricuspidiene funcţionale ce determină o presiune crescută la nivelul atriului drept[15,16,17,18];
2. **sincopa sau moartea subită** care pot apărea în cazul unor tumori cu dimensiuni mari, netede, uşor deformabile şi cu pedicul lung care, temporar, pot obstrucţiona complet orificiul valvei mitrale sau tricuspide[1,7,19,20];
3. în cazul tumorilor pendulante, prin migrarea transvalvulară între atriu şi ventricul, acestea pot provoca **deteriorarea aparatului valvular cu ruptură de cordaje**, determinând insuficienţă valvulară care se poate asocia cu stenoza (efectul „wrecking ball"[1]) şi evidenţia prin examen ecocardiografic.

Embolii cu fragmente tumorale au fost semnalate la 30-40% din pacienţii cu mixom cardiac[19,21]Error! Bookmark not defined.. În funcţie de localizarea tumorii, se disting trei forme de embolie:

1. **embolii sistemice**, date de tumorile cu localizare în cavităţile stângi. Acestea au cea mai mare frecvenţă. Astfel sunt afectate arterele cerebrale cu producerea atacurilor vasculare cerebrale cu manifestări diferite în funcţie de arterele interesate, de la sincopă, hemipareză şi până la comă şi deces - unele studii semnalează cazuri de embolii la nivelul arterelor retiniene cu pierderea temporară sau definitivă a vederii - sau cele periferice cu embolie viscerală – la nivel renal, coronarian[5,7,21,23,24,25,26]. Sunt raportate şi cazuri de obstrucţie completă a aortei abdominale şi a arterelor renale de emboli gigantici migraţi din ventriculul stâng[27].
2. **embolii pulmonare**, în cazul tumorilor cu localizare în cavităţile drepte cu determinarea unor infarcte multiple care duc în timp la creşterea presiunii pulmonare[16,17,18,21] – cu evoluţie de lungă durată şi cu diagnostic clinic dificil - sau în cazul unor embolii masive pulmonare, cu evoluţie fulminantă şi deces[15,28].
3. **embolii paradoxale**, în cazuri de foramen ovale persistent sau defect septal atrial[29,30] asociat.

Investigaţiile paraclinice utile diagnosticului sunt relevante prin utilizarea radiografiei toracice simple în incudenţă postero-anterioară, a ecocardiografiei, a computer-tomografiei şi a rezonanţei magnetice. Cineangiografia ca metodă invazivă poate evidenţia leziuni asociate coexistente, valvulare sau coronariene, precum şi defecte congenitale cardiace.

Diagnostic diferenţial

Diagnosticul diferenţial este util de făcut cu:

- alte afecţiuni neoplazice primare ale miocardului sau pericardului;
- metastaze ale altor tumori la nivel cardiac pe cale sanguină sau limfatică – acestea sunt mai frecvente în pericard, mai rare în miocard şi excepţionale la nivelul endocardului;
- trombi intracardiaci care se formează datorită afectării funcţiei de contractilitate cu diferite cauze: infarct miocardic asociat unei cardiomiopatii dilatative, fibrilaţie atrială, leziuni valvulare stenotice ale planşeului atrioventricular sau presiuni elevate intracavitare;
- tromboze ale axului venei cave inferioare;
- migrarea trombilor anterograd în mica circulaţie;
- corpi străini intracardiaci – cateter venos central, ace etc.

De multe ori este suficientă examinarea ecocardiografică pentru diagnosticul diferenţial. Alteori se apelează la CT cu substanţă de contrast sau RMN.

Tratament
Tratamentul este exclusiv chirurgical, având caracter de urgenţă şi se realizează în circulaţie extracorporeală şi/sau fără ischemie miocardică.

Anatomie patologică
Histopatologic, tumorile cardiace se împart în tumori benigne:

- mixomul cardiac – cea mai frecventă tumoră cardiacă la adult, reprezintă 50% din tumorile primare;
- rabdomiomul cardiac – mai ales la copii;
- fibroelastoame papilare - afectează valvele cardiace;
- hemangioame epiteloide;
- teratoamele pericardului – frecvent ataşate de baza marilor vase;
- chisturile;
- lipoamele;
- paragangiomul cardiac şi tumori maligne:
- sarcomul – angiosarcomul, fibrosarcomul, rabdomiosarcomul şi liposarcomul;
- metastazele altor tumori.

Scopul studiului
Scopul studiului a constat în analiza rezultatelor tratamentului chirurgical al mixomului atrial pe un interval de 24 de ani în Clinica de Chirurgie Cardiovasculară din Târgu-Mureş. Considerând mixomul atrial o afecţiune cu risc crescut de deces, în acelaşi timp reprezentând o urgenţă terapeutică, încercăm să definim metodologia de diagnostic şi tratament a acestei patologii prin prisma experienţei dobândite în intervalul de timp enunţat.

Material şi metodă
Studiul cuprinde cazurile diagnosticate cu mixom cardiac şi operate în cursul a 24 de ani, din 1982 până în 2006. Lotul este format din 54 de pacienţi dintre care 16 B (30,35%) şi 38 F (69,65%) cu vârste cuprinse între 15 şi 74 de ani cu media de 48 de ani. Dintre aceştia, 17 pacienţi (31,48%) au fost internaţi în condiţii de urgenţă. Toate cazurile au fost confirmate anatomopatologic. S-a constatat o singură recidivă şi nu s-a consemnat niciun deces postoperator precoce. Au fost 45 de cazuri (83,33%) de mixom atrial stâng şi 9 cazuri mixom atrial drept (16,67%). Nu au fost descrise cazuri de mixom biatrial sau cu inserţie ventriculară şi nici distribuţie familială – complex Carney.
S-au utilizat în scop diagnostic:

- **radiografia toracică simplă postero-anterioară** din examinarea căreia au fost selectate semnele de hipertensiune pulmonară, dilatare atrială stângă, cardiomegalie, precum şi alte anomalii asociate;
- **ecocardiografia** efectuată în 52 de cazuri (96,3%) care s-a dovedit cea mai utilă dintre metodele paraclinice neinvazive de evidenţiere a mixomului cardiac şi de aprecierea a dimensiunilor atriului stâng şi a ventriculului drept, de calculare a fracţiei de ejecţie a ventriculului stâng şi evidenţiere a afectării valvelor cardiace;
- **cateterismul cardiac** utilizat în 16 cazuri (29,6%) pentru o apreciere cât mai exactă a presiunii pulmonare, a gradientelor transvalvulare utile cazurilor cu afectare valvulară, care puteau necesita diverse manevre chirurgicale asociate intervenţiei pentru mixom – plastie sau protezare valvulară.

Tratamentul de elecţie a mixomului atrial este chirurgical. Se realizează prin sternotomie mediană, by-pass cardiopulmonar, stop ischemic în normotermie. Se practică atriotomie dreaptă sau stângă. Se inspectează cavitatea atrială. Se identifică tumora şi locul unde este inserată. Se manipulează tumora cu grija pentru a evita fragmentarea ei. Se extrage, excizându-se endocardul pe care este inserată tumora. În practica curentă s-au utilizat electrocauterizarea porţiunii de inserţie pe sept, însă existenţa unei recidive pe lotul de pacienţi analizat ne-a determinat să excizăm complet porţiunea inserţiei şi a septului implicit şi să refacem continuitatea septului fie prin sutură, fie prin inserţia unui petec de material prostetic sau pericard autolog. Concomitent intraoperator, se rezolvă afecţiunile asociate valvulare sau coronariene. Evoluţia postoperatorie, în general, este bună, durată de spitalizare în ATI de minimum 24 de ore şi externare postoperatorie la o săptămână.
Datele de **anatomie patologică** au fost preluate din buletinele de morfopatologie, iar unele preparate au fost examinate la microscop în coloraţiile hematoxilină-eozină, PAS-alcian şi reticulină. Au fost reţinute date macroscopice ca dimensiunea, greutatea, forma, culoarea, consistenţa, suprafaţa, precum şi datele de microscopie. Toţi pacienţii luaţi în studiu au confirmarea anatomopatologică a diagnosticului de mixom cardiac.

Rezultate

Examinări paraclinice efectuate

- **RADIOGRAFIA** – a fost efectuată la 52 de pacienţi, toate cazurile prezentând modificări patologice:

semne de hipertensiune pulmonară – hiluri de stază – în 44 de cazuri (81,48%), dilatarea cavităţilor cordului - dilatarea atriului stâng în 10 cazuri (18,5%), dilatarea ventriculului drept 8 cazuri (14,8%), dilatarea ventriculului stâng în 3 cazuri (5,55%), a atriului drept în 2 cazuri (3,7%) şi cardiomegalie globală în 16 cazuri (29,6%)-, proeminenţa butonului aortic în 6 cazuri (11,1%), a arterei pulmonare în 2 cazuri (3,7%) şi rectilinizarea arcului pulmonar în 16 cazuri (29,6%). Alte elemente patologice mai rare au fost colecţia pleurală bazală bilaterală observată la 2 pacienţi (3,7%) şi colecţia pleurală minimă stângă la un singur pacient (1,85%).

- **ECOCARDIOGRAFIA** – s-a efectuat la 52 de pacienţi (96,3%). În ceea ce priveşte volumele cavităţilor

cordului s-a constatat predominanţa dilatării atriale stângi prezente la 39 de pacienţi (72,2%) cu diametrul maxim de 6 cm şi minim de 2,5 cm, iar media de 4,06 cm urmată de dilatarea ventriculului drept observată la 14 pacienţi (25,9%) cu diametrul maxim de 4,8 cm, minim de 2 cm şi media de 3,02 cm. Dilatarea atriului drept a fost întâlnită la doar 9 pacienţi (16,66%), mai frecvent la cei diagnosticaţi cu mixom atrial drept. Doar 4 pacienţi au prezentat dilatarea ventriculului stâng. Referitor la eficienţa miocardului ventricular, doar 2 pacienţi au prezentat scăderea fracţiei de ejecţie (3,7%), amândouă cazurile fiind internate de urgenţă. La 4 pacienţi (7,4%) s-a observat îngroşarea septului interventricular. La examinarea valvelor cardiace, în 10 cazuri (18,5%) s-a observat insuficienţa valvei mitrale, în 7 cazuri (12,96%) insuficienţa valvei tricuspide, 6 cazuri (11,1%) de stenoză mitrală şi 2 cazuri (3,7%) de insuficienţă aortică. La 6 pacienţi (11,1%) s-a observat degenerescenţa mixomatoasă a aparatului valvular mitral, iar la 8 pacienţi (14,8%) formaţiunea tumorală producea efect de supapă în diastolă asupra valvelor atrioventriculare – 5 cazuri la valva mitrală şi 3 la valva tricuspidă. Referitor la formaţiunea tumorală, ecocardiografia a descris cu precizie volumul acesteia, consistenţa, inserţia (cu excepţia câtorva cazuri), precum şi existenţa prolapsului în timpul ciclului cardiac – întâlnit la 46 de pacienţi (85%). Datele au fost ulterior confirmate în timpul intervenţiei chirurgicale.

Tratament

În timpul intervenţiei chirurgicale, toţi pacienţii au fost monitorizaţi invaziv şi neinvaziv, urmărindu-se electrocardiograma, tensiunea, presiunea venoasă centrală, temperatura centrală şi periferică, debitul urinar. Abordul toracelui a fost la toţi pacienţii prin sternotomie mediană urmată de pericardiotomie longitudinală. Nu au fost decelate aderenţe în pericard la niciun pacient. La explorarea cordului s-a observat cel mai frecvent dilatarea atriului stâng în 42 de cazuri (77,77%), urmată de dilatarea ventriculului drept în 35 de cazuri (64,8%), a atriului drept în 32 de cazuri (59,26%) şi a ventriculului stâng în 13 cazuri (24%).

S-a practicat by-pass cardiopulmonar total la toţi pacienţii urmat de clamparea aortei la 51 dintre aceştia (94,44%). Administrarea de soluţie cardioplegică cristaloidă la rădăcina aortei şi oprirea cordului cu ser rece în pericard. S-a practicat atriotomie stângă în 15 cazuri (27,77%), atriotomie stângă posterior de şanţul interatrial în 26 de cazuri (48,2%), lateral de şanţul interatrial în 3 cazuri (5,55%) şi atriotomie dreaptă oblică la 9 pacienţi (16,66%). În 2 cazuri (3,7%) au fost deschise atât atriul stâng, cât şi cel drept, incizia fiind paralelă cu şanţul interatrial. La deschiderea atriului s-a observat formaţiunea tumorală (imaginea 1), consemnându-se aspectul macroscopic al acesteia: majoritatea fiind friabile, policiclice şi gelatinoase; culoarea variată de la galben (în majoritatea cazurilor), galben-brun, alb-roşu sau roşu închis. La un caz s-a observat epitelizarea suprafeţei tumorale, iar la două cazuri calcificări. De asemenea s-a notat inserţia mixomului: în 20 de cazuri (37%) la nivelul septului interatrial în porţiunea mediană, în 15 cazuri (27,78%) la nivelul septului interatrial inferior (spre valva mitrală), pe peretele anterior al atriului stâng în 7 cazuri (13%), la nivelul venelor pulmonare drepte în 4 cazuri (7,4%) – unele cu tendinţă la infiltrare –, în 2 cazuri (3,7%) la nivelul septului interatrial în fosa ovală, în 2 cazuri (3,7%) pe peretele atriului stâng lângă comisura valvei mitrale posterioare, tot în 2 cazuri (3,7%) la nivelul valvei mitrale posterioare, un caz (1,85%) lângă valva mitrală anterioară şi un caz (1,85%) la nivelul septului interatrial superior. Singurul caz de recidivă din lotul în studiu a avut iniţial inserţia tumorii la nivelul septului interatrial inferior, recidiva având inserţia pe septul interatrial, pe marginea inferioară a fosei ovale. Prolapsul formaţiunii tumorale s-a constatat în 45 de cazuri (83,33%). Dimensiunile tumorii au fost in general crescute 60x60 cm adică aproximativ 40-60 grame. Ca metodă de îndepărtare a mixomului s-a preferat excizarea bazei acestuia împreună cu zona de inserţie, cauterizarea zonei de inserţie şi refacerea

lipsei de continuitate cu fire izolate. În unele cazuri s-au folosit la refacerea lipsei de continuitate petec de pericard autolog sau material prostetic. În 8 cazuri (14,8%) a fost necesară ca manevră asociată valvuloplastia, iar 3 cazuri (5,55%) au necesitat protezare valvulară. După sutura atriilor şi umplerea cavităţilor cordului, evacuarea aerului şi declamparea aortei cordul şi-a reluat activitatea spontan în 42 de cazuri (77,78%); 11 pacienţi (20,4%) au necesitat defibrilare.

Figura nr. 1 - Aspect intraoperator – se observă formaţiunea tumorală (mixomul) de culoare galben-brună, polinodular, lucios, localizat la nivelul atriului stâng

În ceea ce priveşte durata operaţiei, am remarcat următoarele: timpul total al intervenţiei chirurgicale a fost de circa 184 de minute – cu minima de 120 de minute şi maxima de 285 de minute –, din care aproximativ 58 de minute a durat by-pass-ul cardiopulmonar – cu minima de 30 de minute şi maxima de 120 de minute – şi aproximativ 29 de minute de ischemie miocardică – cu 2 cazuri de operaţie pe cord în activitate şi maxima de 64 de minute.

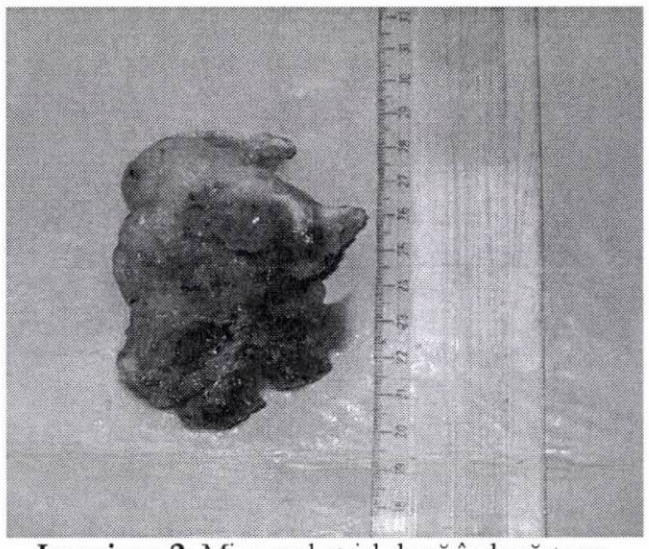
Perioada medie de spitalizare a fost de 15 zile din care 5 zile preoperator, 1-2 zile în ATI şi 9-10 zile postoperator.

Toate mixoamele extrase au fost studiate morfopatologic şi au fost descrise următoarele aspecte:

- **Macroscopic** (imaginea 2), în majoritatea cazurilor, preparatele au fost formate din câte o singură

piesă – tumora nu a fost fragmentată la extragere -, cea mai voluminoasă fiind de 80x80x20 mm, iar cea mai mică de 10 mm în diametru. Cel mai fragmentat preparat a conţinut 13 piese. Forma tumorii este mai frecvent ovală, uneori sferică. Suprafaţa este gelatinoasă, lucioasă, neregulată – polinodulară – în majoritatea cazurilor, însă au fost descrise şi tumori de consistenţă friabilă ce prezentau la suprafaţă mici proiecţii viloase cu tendinţă la fragmentare în 5 cazuri (9,26%). În general, au prezentat la exterior o capsulă formată dintr-un strat de celule aplatizate. În ceea ce priveşte culoarea, cele mai multe au fost albicioase translucide, unele prezentând zone hemoragice maronii-negricioase, dar au fost descrise şi tumori de culoare galben-brun, cenuşii şi mai rar roşii. Pe secţiune, unele au fost de culoare gălbuie, iar altele roz-roşii, multe dintre ele prezentând zone maronii hemoragice. În câteva cazuri, la suprafaţă, au fost descrişi microtrombi ataşaţi tumorii, într-un caz un tromb fibrinohematic era situat central, iar o altă piesă avea ataşată la suprafaţă o formaţiune chistică de 4 mm diametru

.

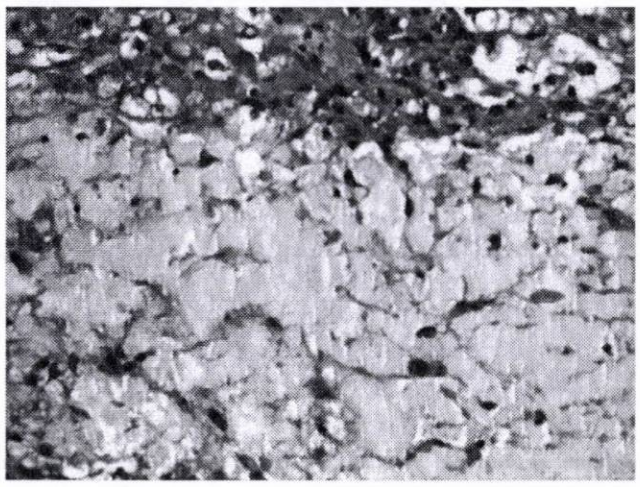


Imaginea 2: Mixomul atrial după îndepărtarea chirurgicală – galben-brun, polinodular, cu suprafaţă lucioasă, de consistenţă gelatinoasă; se observă baza de implantare largă de culoare roşiatică

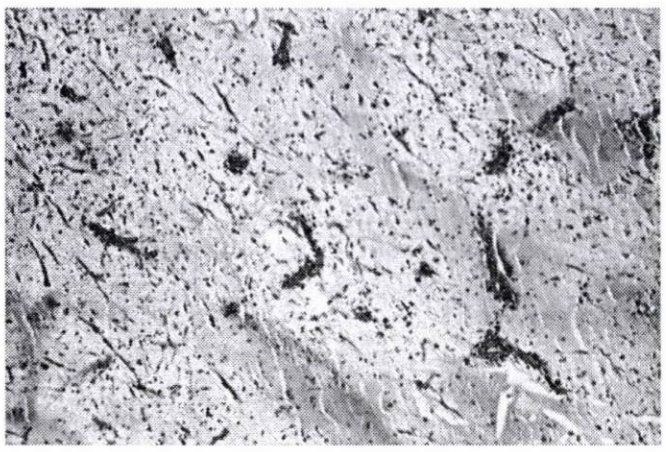
- **Microscopic** (imaginea 3), în majoritatea cazurilor s-a descris o stromă palid bazofilă – alcian

pozitivă. Cu toate acestea au existat şi cazuri cu substanţă fundamentală eozinofilă. Pe lângă celulele tumorale rare, stelate, alungite, cu prelungiri citoplasmatice şi nuclei sferici sau stelaţi au mai fost observate celule inflamatorii – limfocite, plasmocite, histiocite, granulocite –, precum şi numeroase hematii care în multe cazuri formau zone de infiltrat hemoragic. În aceste zone au fost descrise şi hemosiderofage. În coloraţia hematoxilină eozină au fost evidenţiate în 11 cazuri (20,37%) benzi fuchsinofile colagene care constituie aşa-numiţii corpi Gamna-Gandy sau

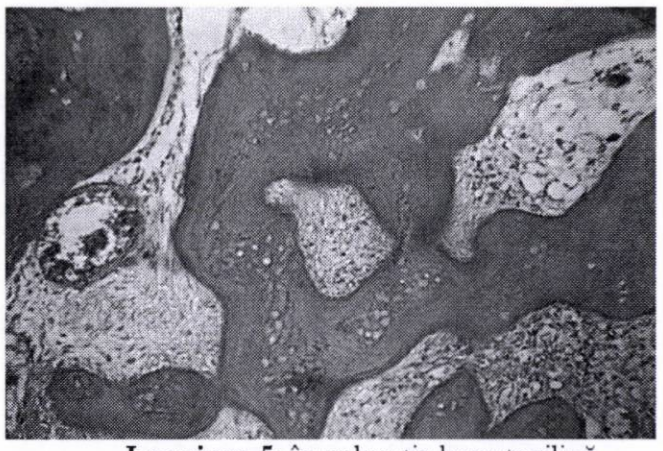
depozite calci-feruginoase (imaginea 4). De asemenea se pot observa trabecule osoase în cazul mixomului calcificat, în acest caz preparatul necesitând în plus o etapă de decalcificare care poate dura câteva zile, abia ulterior piesa putând fi secţionată la microtom (imaginea 5).



Imaginea 3: în coloraţie PAS-alcian se observă stroma mixomatoasă palid albăstruie cu celule alungite, stelate, rare şi nuclei rotunzi sau ovali, aspect sugestiv pentru mixomul cardiac.



Imaginea 4: în coloraţie hematoxilină-eozină se observă o stromă roşiatică, laxă, cu elemente celulare rare şi benzi de culoare negricioasă fuchsinofile colagene care constituie aşa-numiţii corpi Gamna-Gandy sau depozitele calci-feruginoase.



Imaginea 5: în coloraţie hematoxilină-eozină se observă trabecule osoase înconjurate de ţesut mixoid şi elemente vasculare

Discuţii

Incidenţa crescută a formaţiunilor tumorale mixomatoase atât în literatura, cât şi pe cazuistica analizată ne-a determinat să alegem acest tip în analiza prezentului studiu. Mixomul este cea mai comună tumoră cardiacă primară conform şi studiilor publicate de alţi autori[7,24]. Ca şi în cazul lor am avut rezultate excelente. Urmărirea postoperatorie este necesară pentru a identifica recidiva rară[31,32], în special în complexul Carney. Mai ales că evidenţierea proteinkinazei AR 1alfa a fost sinonimă cu identificarea genei patologice la complexul Carney[34]. De menţionat că sub 10% din tumori sunt fibroelastoamele papilare[Error! Bookmark not defined.] responsabile de cele mai severe complicaţii, cum ar fi: embolia cerebrală sau ocluzia coronară cu moarte subită. Fibromul cardiac apare cel mai frecvent la copii; este o tumoră solitară. Iar sarcomul cardiac poate apărea în orice compartiment cardiac şi în funcţie de localizare pot apărea manifestări, cum ar fi: insuficienţa cardiacă congestivă, blocul atrioventricular de gradul II sau III, tahicardia atrială sau atacul ischemic tranzitor. În cazuistica noastră, am avut un număr de 11 complicaţii embolice raportat de lotul de studiu reprezentând 20,37%. La toate, tratamentul chirurgical s-a efectuat de urgenţă, iar rezultatele au fost bune. Tratamentul chirurgical al mixomului a fost fără excepţie prin sternotomie mediană, utilizarea circulaţiei extracorporeale cu sau fără stop ischemic şi s-a efectuat în urgenţă (primele 24 de ore de la internare) la 17 cazuri reprezentând 31,48%. La restul cazurilor tratamentul chirurgical s-a efectuat în urgenţă întârziată. Mortalitatea operatorie a fost zero. Recuperarea bolnavilor şi reîncadrarea lor în activitate socială, în familie şi la locul de muncă s-a produs la aproximativ o lună de la intervenţia chirurgicală. Am avut un singur caz

de recidivă în intervalul de timp, demonstrând că procedeul terapeutic utilizat a dat rezultatele scontate. Din fericire nu am avut nicio tumoră malignă cardiacă, astfel că nu ne putem pronunţa asupra evoluţiei postoperatorii la acest tip de tumori. Costul intervenţiei a fost economic, întrucât la foarte puţine cazuri s-au utilizat device-uri costisitoare asociate cum ar fi protezele valvulare.

Concluzii

1. Diagnosticul în mixomul atrial se poate efectua rapid prin mijloace neinvazive.
2. Mixomul cardiac reprezintă o urgenţă chirurgicală.
3. Tratamentul de elecţie este rezecţia tumorii, cu excizia bazei de implantare pentru a împiedica o eventuală recidivă
4. Raportul cost-eficienţă este extrem de favorabil printr-o spitalizare minimă de 5-7 zile şi o perioadă scurtă de terapie intensivă.
5. Leziunile asociate se tratează concomitent, acestea implicând şi investigaţii suplimentare hemodinamice şi angiografice
6. Recuperarea postoperatorie este de scurtă durată, bolnavul putând să îşi reia activitatea în societate şi familie
7. Este necesară o urmărire postoperatorie periodică pentru a înlătura o posibilă recidivă.

Bibliografie

1. Klaus Reynen, M.D., Cardiac Myxomas, 1995;333:1610-1617
2. Benjamin HG. Primary fibromyxoma of the heart. Arch Pathol 1939;27:950-950
3. Straus R, Merliss R. Primary tumor of the heart. Arch Pathol 1945;39:74-78.
4. Heath D. Pathology of cardiac tumors. Am J Cardiol 1968;21:315-327.
5. Wold LE, Lie JT. Cardiac myxomas: a clinicopathologic profile. Am J Pathol 1980;101:219-240.
6. Manualul Merck de diagnostic şi tratament, Mark H. Beers, Robert Berkow, Bucureşti, BIC ALL, 2002
7. McAllister HA Jr, Fenoglio JJ Jr. Tumors of the cardiovascular system. Atlas of tumor pathology. 2nd series. ascicle 15. Washington, D.C.: Armed Forces Institute of Pathology, 1978:1-20.
8. Griffiths GC. A review of primary tumors of the heart. Prog Cardiovasc Dis 1965;7:465-479.
9. Silverman NA. Primary cardiac tumors. Ann Surg 1980;191:127-138.
10. King TW. On simple vascular growths in the left auricle of the heart. Lancet 1845;2:428-429.
11. Goldberg HP, Glenn F, Dotter CT, Steinberg I. Myxoma of the left atrium: diagnosis made during life with operative and postmortem findings. Circulation 1952;6:762-767.
12. Xue Gan-xing, Guo Jia-qiang, Zhu Xiao-dong, Tao Shou-qi, Clinical experience in 50 cases of cardiac myxomas, Chinese medical journal 1982;95:631-634
13. Goldberg HP, Glenn F, Dotter CT, Steinberg I. Myxoma of the left atrium: diagnosis made during life with operative and post-mortem findings. Circulation 1952; 6:762-767
14. Crafoord C. Discussion of: Glover RP. Late results of mitral commissurotomy. In: Lam CR, ed. Henry Ford Hospital international symposium on cardiovascular surgery: studies in physiology, diagnosis and techniques: proceedings of the symposium; March 1955; Henry Ford Hospital, Detroit (Michigan). Philadelphia: W.B. Saunders, 1955:202-11.
15. Kaufmann G, Rutishauser W, Hegglin R. Heart sounds in atrial tumors. Am J Cardiol 1961;8:350-357
16. Emanuel RW, Lloyd WE. Right atrial myxoma mistaken for constrictive pericarditis. Br Heart J 1962;24:796-800
17. Sannerstedt R, Varnauskas E, Paulin S, Linder E, Ljunggren H, Werkö L. Right atrial myxoma: report of a case and review of the literature. Am Heart J 1962;64:243-254
18. Panidis IP, Kotler MN, Mintz GS, Ross J. Clinical and echocardiographic features of right atrial masses. Am Heart J 1984;107:745-758
19. Aldridge HE, Greenwood WF. Myxoma of the left atrium. Br Heart J 1960;22:189-200
20. Bulkley BH, Hutchins GM. Atrial myxomas: a fifty year review. Am Heart J 1979;97:639-643
21. Silverman J, Olwin JS, Graettinger JS. Cardiac myxomas with systemic embolization: review of the literature and report of a case. Circulation 1962;26:99-103

22. Sybers HD, Boake WC. Coronary and retinal embolism from left atrial myxoma. Arch Pathol 1971;91:179-182
23. Wrisley D, Rosenberg J, Giambartolomei A, Levy I, Turiello C, Antonini T. Left ventricular myxoma discovered incidentally by echocardiography. Am Heart J 1991;121:1554-1555
24. Prichard RW. Tumors of the heart: review of the subject and report of one hundred and fifty cases. Arch Pathol 1951;51:98-128
25. Balk AHM, Wagenaar SS, Bruschke AVG. Bilateral cardiac myxomas and peripheral myxomas in a patient with recent myocardial infarction. Am J Cardiol 1979;44:767-770
26. de Morais CF, Falzoni R, Alves VAF. Myocardial infarct due to a unique atrial myxoma with epithelial-like cells and systemic metastases. Arch Pathol Lab Med 1988;112:185-190
27. Young RD, Hunter WC. Primary myxoma of the left ventricle with embolic occlusion of the abdominal aorta and renal arteries. Arch Pathol 1947;43:86-91
28. Chiari H. Myxom des rechten Vorhofs: plötzlicher Tod durch Geschwulstembolie der Lungenschlagader. Zentralbl Allg Pathol 1931;52:241-246
29. Powers JC, Falkoff M, Heinle RA, et al. Familial cardiac myxoma: emphasis on unusual clinical manifestations. J Thorac Cardiovasc Surg 1979;77:782-788
30. Goldschlager A, Popper R, Goldschlager N, Gerbode F, Prozan G. Right atrial myxoma with right to left shunt and polycythemia presenting as congenital heart disease. Am J Cardiol 1972;30:82-86
31. Shinfeld A, Katsumata T, Westaby S. Recurrent cardiac myxoma: seeding or multifocal disease? Ann Thorac Surg 1998;66:285–288
32. Reber D, Birnbaum DE. Recurrent cardiac myxoma: why it occurs. J Cardiovasc Surg 2001;42:345–348
33. Basson CT, MacRae CA, Korf B, Merliss A. Genetic Heterogeneity of familial atrial myxoma syndromes (Carney complex). Am J Cardiol 1997;79:994–995
34. Casey M, Vaughan CJ, He J, Hatcher CJ, Winter JM, Weremowicz S, Montgomery K, Kucherlapati R, Morton CC, Basson CT. Mutations in the protein kinase A R1alpha regulatory subunit cause familial cardiac myxomas and Carney complex. J Clin Invest 2000;106:R31–R38

VALOAREA CA125 ÎN URMĂRIREA GRAVIDELOR CU RISC PENTRU DPPNI

O. GÎRBOVAN[1], Carmen RĂDULESCU[1], O. GRAMA[1], L. ILYES[1], C. RĂDULESCU[1]
1 - Clinica Obstetrică Ginecologie II, Tg. Mureş

Rezumat
Apoplexia utero-placentară, DPPNI, reprezintă separarea prematură a unei placente normal inserate, după 20 săptămâni de gestaţie şi înainte de expulsia fătului. Este o afecţiune gravă, a cărei etiologie nu este pe deplin cunoscută.
Originea CA 125 în sarcină este neclară. S-au observat valori crescute în serul matern, în primele săptămâni de sarcină şi imediat la naştere, după expulsia placentei.
Am plecat de la ipoteza că o creştere bruscă a valorii serice a CA125 ar avea valoare predictivă în DPPNI. În studiu am luat două loturi; un lot de gravide fără patologie asociată sarcinii, sau preexistentă sarcinii şi fără factor de risc pentru DPPNI; al doilea lot cu unul sau mai mulţi factori de risc pentru DPPNI. şi gravide care au făcut DPPNI. Creşteri semnificative a valorii CA 125 s-au observat imediat după expulsia placentei şi la gravidele la care DPPNI s-a produs, dar nu apar valori crescute semnificativ înainte de decolarea placentei la gravidele fără patologie asociată. Din datele analizate se observă o creştere semnificativ statistică a valorii CA125,la pacientele care au avut DPPNI. În concluzie prin determinări seriate la gravidele cu patologie sugestivă pentru DPPNI, probabil că s-ar putea surprinde o creştere a valorii CA125 cu puţin înainte de accident..
Cuvinte cheie:CA 125, apoplexia utero-placentară, dezlipirea de placentă normal inserată.

Summary.CA 125 value in supervising pregnancies which present a risk for DPPNI
Utero-placenta apoplexy, DPPNI, consists in the premature detachment of a placenta normally inserted, after 20 weeks of gestation and before giving birth. It is a serious affection, whose etiology is not entirely known.
The origin of CA 125 is rather vague as far as the pregnancy in concerned. High values have been observed in maternal serum, during the first weeks of pregnancy and immediately after the elimination of the placenta.
I departed from the hypothesis that a sudden increase of the serum level of CA 125 might have a predictive value in DPPNI. Throughout the study I took into consideration two groups: a group of pregnant women without pathology associated to the pregnancy or preexistent to the pregnancy and without presenting a risk for DPPNI; the second group with one or more risking factors for DPPNI and pregnant women who had suffered from DPPNI. Significant increases of CA 125 value have been observed immediately after the elimination of the placenta and at the pregnant women to whom DPPNI has taken place, but increased values before the detachment of the placenta at women without associated pathology do not appear. From the analyzed data it may be noticed a significant statistic increase of CA 125 value, at patients who had DPPNI. As a consequence, through serial determinations at women with suggestive pathology for DPPNI, an increase of CA 125 value might be noticed before the accident.
Key words: CA 125, utero-placenta apoplexy, detachment of the placenta normally inserted.

Apoplexia utero-placentară, DPPNI, reprezintă separarea prematură a unei placente normal inserate, după 20 săptămâni de gestaţie şi înainte de expulsia fătului, având ca simptome principale sângerare vaginală cu sânge modificat, tonus uterin bazal crescut, dureri lombo-abdominale, contracţii uterine anormale, suferinţă fetală până la deces fetal ante-intra şi postpartum, tulburări de coagulare punând în pericol chiar şi viaţa mamei(3,9).
Este o afecţiune a cărei etiologie nu este cunoscută, deseori apărând ca un accident brutal de o gravitate deosebită.
Diagnosticul clinic uneori dificil de stabilit, experienţa obstetricianului, investigaţiile paraclinice şi decizia promptă a conduitei obstetricale au o importanţă majoră în îmbunătăţirea rezultatelor materno-fetale.
S-au căutat parametrii de detecţie noninvazivi pentru diagnosticul antepartum al apoplexiei uteroplacentare: examinarea ecografică fiind pozitivă într-o proporţie de 2-25% (neidentificarea hematomului ne exclude diagnosticul), identificarea unor markeri predictivi(proteine placentare, PP5), CA 125, D-dimeri (2,5,10,12).
Ca 125 un determinant antigenic asociat carcinomului ovarian, ar avea valoare crescută în serul matern , în primul trimestru de sarcină şi imediat după expulsie, în perioada postpartum (1,4).
Originea CA 125 în sarcină este neclară; se pare că ar rezulta prin invazia vilozităţilor coriale din celulele deciduale şi prin distrucţia mecanică a acestor celule, concomitent cu distrucţia placentei (6,7,8). Această ruptură deciduală ar explica valorile crescute ale CA 125 în serul gravidelor cu avort în trimestrul al doilea de sarcină şi la naştere după expulsia placentei (2,5,11).
Am plecat de la ipoteza că o creştere bruscă a valorii serice a CA125 ar avea valoare predictivă în DPPNI. În studiu am luat două loturi; un lot de

gravide fără patologie asociată sarcinii, sau preexistentă sarcinii şi fără factor de risc pentru DPPNI; al doilea lot cu unul sau mai mulţi factori de risc pentru DPPNI. şi gravide care au făcut DPPNI.

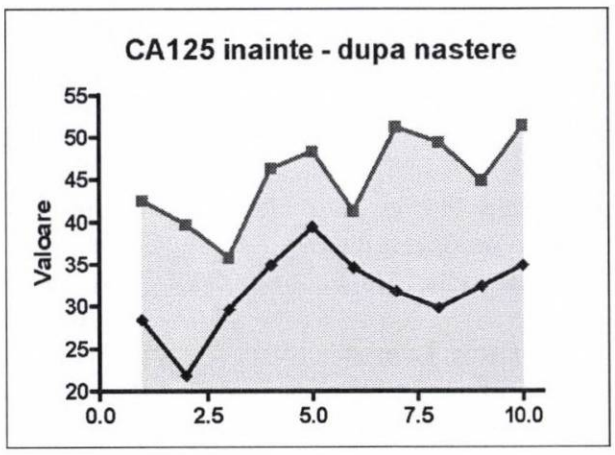
Pe lotul studiat de gravide normale am recoltat sânge la 38-39 de săptămâni în afara travaliului şi apoi imediat la naştere după expulsia placentei. Comparând cele două valori se observă o creştere a valorii CA125 imediat după expulsia placentei.

Valoarea CA125 creşte brusc în momentul decolării placentare.

Tabelul 1

Nr. crt.	Gravide fără patologie asociată înainte de naştere la 38-39 SA Valoarea CA125	Gravide fără patologie imediat la naştere, după expulsia placentei Valoarea CA125
1	28,4 ui/ml	42,5 ui/ml
2	21,8 ui/ml	39,7 ui/ml
3	29,6 ui/ml	35,8 ui/ml
4	34,9 ui/ml	46,3 ui/ml
5	39,4 ui/ml	48,3 ui/ml
6	34,6 ui/ml	41,3 ui/ml
7	31,8 ui/ml	51,2 ui/ml
8	29,8 ui/ml	49,4 ui/ml
9	32,4 ui/ml	44,9 ui/ml
10	34,9 ui/ml	51,4 ui/ml

P value P<0.0001
95% confidence interval



Tabelul 2

CA 125 ui/ml	**Gravide fără patologie**	**Gravide cu HTA**			**DPPNI / AUP**
		HTA	*Preeclampsie*	*HTA+Preeclampsie*	
≤ 35 ui/ml	1	1	3	0	0
35 - 90	21	36	51	6	12
90 - 106	3	11	13	4	17

Tabelul 3 - Date analizate

	DPPNI +	DPPNI –	Total
CA125+	17 (14%)	11 (9%)	28 (23%)
CA125-	12 (10%)	81 (67%)	93 (77%)
Total	29 (24%)	92 (76%)	93 (100%)

Din datele analizate se observă o creştere semnificativ statistică a valorii CA125,la pacientele care au avut DPPNI.

$p = < 0.0001$

Din tabelele de mai sus se observă o creştere semnificativă a valorii CA125 imediat după expulsia placentei şi la gravidele la care DPPNI s-a produs, dar nu apar valori crescute semnificativ înainte de decolarea placentei la gravidele fără patologie asociată.

Valorile CA125 sunt mai crescute în disgravidie, dar determinarea valorii CA125 nu ne permite să spunem că ar avea valoare predictivă pentru iminenţa de DPPNI şi care să ne determine la o atitudine intervenţionistă prin declanşare profilactică a naşterii sau extracţia fătului prin operaţie cezariană.

Totuşi prin determinări seriate la gravidele cu patologie sugestivă pentru DPPNI, probabil că s-ar putea surprinde o creştere a valorii CA125 cu puţin înainte de accident.

Bibliografie

1. Bischof P, Tseng L, Brioschi PA, et al. Cancer antigen Ca 125 is produced by human endometrial stromal cells. Hum Reprod 1986;1:129-143.
2. Bond AL, Edersheim TG, Curry L, et al. Expectant management of abruptio placentae before 35 weeks gestation. Am J Perinatol 1989;6:121.
3. Denise Urzică, Dana Dorohoi. Metode de diagnostic biofizic şi imunologic în abruptio placentae. Revista Societăţii Române Obstetrică Ginecologie 2006 Oct;volum LIV(supl):217-218.
4. Kobavashi F, Sagawa N, Nakamura K, et al. Mechanism and clinical significance of elevated CA 125 levels in the sera of pregnant women. Am J Obstet Gynecol 1989;160:536-536.
5. Lee SM, Kim GH, Kim HJ, et al. Availability of maternal serum CA 125 in diagnosis of abruptio placentae. Korean J Obstet Gynecol. 1997 Apr; 750
6. O´ Brien TJ, Hardin JW, Bannon GA, et al. Ca 125 antigen in human amniotic fluid and fetal membranes. Am J Obstet Gynecol 1986;155:50-55.
7. Quirk JG, Brunson GL, Bannon GA, et al. Ca 125 in tissues and amniotic fluid during pregnancy. Am J Obstet Gynecol 1988;159:644-649.
8. Seki K, Kikuchi Y, Kato K. Increased serum CA 125 levels during the first trimester of pregnancy. Acta Obstet Gynecol Scand 1986;65:583.
9. Vârtej P. Apoplexia utero-placentară în tratatul de obstetrică sub redacţia: Munteanu I. Editura Academiei Române.Bucureşti 2000;933-938.
10. Williams MA, Hickok DE, Zingheim RW, et al. Maternal serum CA 125 levels in the diagnosis of abruptio placentae. Obstet Gynecol 1993;82:808-812.
11. Witt BR, Rachel Miles, Gordon C, et al. CA 125 levels in abruptio placentae. Am J Obstet Gynecol 1991 May;164;5:1225-1228.
12. Ylostalo P, Ammala P, Seppala M. Intrauterine hematoma and placental protein 5 in patients with uterine bleeding during pregnancy. Br J Obstet Gynecol 1984;91:353-356.

DIAGNOSTICUL CLINIC AL AUP FORME CLINICE

O. GÂRBOVAN[1], Carmen RĂDULESCU[1], O. GRAMA[1]
1 - Clinica Obstetrică Ginecologie II, Tg. Mureş

Rezumat
Dezlipirea prematură de placentă normal inserată, se defineşte ca fiind datorată unei decolări parţiale sau totale a placentei din sediul său de inserţie normală în orice moment, după săptămâna (20-a),28-a de sarcină sau în travaliu, înainte de expulzia fătului .
Incidenţa medie a DPPNI este de 0,4-1%. Factorii determinanţi şi mecanismul prin care se dezlipeşte prematur o placentă normal inserată nu sunt bine cunoscuţi , se cunosc doar anumite circumstanţe favorizante :HTA de sarcină, multiparitatea , vârsta, carenţele de vitamine şi de acid folic, traumatismele, malformaţiile uterine, etc.
Aprecierea gravităţii accidentului se poate face pe baza tabloului clinic care este foarte important în adoptarea conduitei în AUP nu este „ loc şi timp " pentru explorări paraclinice performante.
În concluzie DPPNI este o afecţiune gravă caracteristică în trimestrul II şi III de sarcină, cu o incidenţă medie de 0,4-1%, cu etiologie necunoscută şi complicaţii materne şi fetale grave. Recunoaşterea factorilor favorizanţi, diagnosticul clinic şi formele clinice au o importanţă vitală în practica şi conduita obstetricală.
Cuvinte cheie:dezlipirea prematură de placentă normal inserată, apoplexia uteroplacentară, abruptio placentae, hematom retroplacentar, ablatio placentae, hematom decidual

Summary
Premature detachement of the normal inserted placenta, is defined as being due to a partial or total removal of the placenta from its place of normal insertion at any moment, after the 20th- 28th week of pregnancy or before giving birth. Medium incidence of PDNIP is 0,4 to 1%. The determining factors and the mechanism through which a placenta normal inserted is prematurily detached, are not well known, and only certain favourable circumstances are known, such as: AHT of the pregnancy, multiparity, age, lack of vitamins and folic acid, traumatisms, uterus malformations, etc. The appreciation of the gravity of the accident may be made on the basis of the medical panel which is very important in the adoption of the behavior of UPA; there in no „time and place" for exploring paraclinic performances. In conclusion PDNIP is a severe affection which characterizes the 2nd and the 3rd pregnancy terms, with a medium incidence of 0,4-1%, with unknown etiology, and maternal and severe preganancy complications. The acknowledgement of favorable factors, the clinical diagnosis and the clinical forms are of vital importance for the practice and behavior in obstetrics.
Key words*:* premature detachment of the normal inserted placenta, uterus-placenta apoplexy, *abruptio placentae*, retroplacentary hematoma, *ablatio placentae*, decidual hematoma.

Dezlipirea prematură de placentă normal inserată, apoplexia utero-placentară, abruptio placentae, ablatio placentae, hemoragie accidentală, hematom deciduobazal, hematom retroplacentar – sunt termeni aproape sinonimi, ce descriu un accident grav datorat unei decolări parţiale sau totale a placentei din sediul său de inserţie normală de pe decidua bazală în orice moment după săptămâna 20-a; 28-a de sarcină sau în travaliu, înainte de expulsia fătului (5,15,23).
Decolarea poate fi completă, parţială sau numai marginală; ultima condiţie este descrisă ca ruptură de sinus marginal, dar din considerente practice este acceptată ca o variantă de ablatio placentae. Iniţial accidentul a fost descris de Riglay în 1811. In sec.XVII, Mauriceau admitea decolarea prematură de placentă. In 1776 Edward Rigby face distincţie între două tipuri de sângerare în trimestrul III – sângerarea unei placente jos inserate faţă de sângerarea produsă de dezlipirea unei placente normal inserate. In sec.XVIII Boudeloque a adus termenul de hematom retroplacentar. Decolarea prematură de placentă a fost considerată ca o realitate incontestabilă în sec. XIX de către Jacquemier, Braxton-Hicks. In 1912 Couvelaire descrie fenomenele vasculare ale acestui sindrom şi îl defineşte ca „apoplexie uteroplacentară" termen rămas clasic (5,15).
Ulterior au apărut în literatură diferite sinonime, definind acelaşi sindrom, toate sugerând de fapt gravitatea sa excepţională:
Hemoragie „ascunsă"–Baudeloque, hemoragie retroplacentară, hemoragie accidentală, hematom retroplacentar (H.R.P), hematom corio-decidual, hematom decidual bazal (H.D.B.), apoplexie uteropalcentară (A.U.P.), drama vasculară a lui Couvelaire, eclampsie hemoragică cu sau fără criză eclampsică, decolare prematură de placentă (D.P.P.), dezlipire prematură de placentă normal inserată (D.P.P.N.I.), abruptio placentae, ablatio placentae, sindrom de dezlipire şi/sau decolare prematură de placentă indiferent de inserţie (S.D.P.P.) (5,15).

Satu Mare – Studii şi Comunicări Seria Ştiinţele Naturii
Vol VIII (2007) pp: 279 - 284

Dacă preeclampsia/eclampsia este boala teoriilor, DPPNI este boala denumirilor (15).

S-a afirmat despre apoplexia uteroplacentară că apare ca o lovitură de trăznet pe un cer senin. A.U.P reprezintă pentru mamă şi făt o ameninţare mortală (16). Dezlipirea de placentă poate fi pentru făt moarte sigură, iar pentru mamă un hazard.(6).

Frecvenţă. Etiologie. Factori de risc.

Polimorfismul clinic, variabilitatea datelor paraclinice ca şi momentul manifestării sindromului (după 20,28 de săptămâni sau în travaliu), duc la diferenţe mari de raportare (1). Aproximativ 1-5 % dintre gravide prezintă complicaţii serioase ale sarcinii cum sunt: preeclampsie, abruptio placentae, moartea intrauterină a fătului, întârzierea severă a dezvoltării fetale (1,4,24).

Incidenţa medie a DPPNI este de 0,4 – 1 % (1/250 – 1/100 naşteri) variind de la:

- foarte scăzută: 0,2 – 0,48 % în ţările nordice
- la valori crescute – 1,1 – 2 % în America Latină, Africa de Sud

Apoplexia utero-placentară este mai frecvent întâlnită:

la vârste extreme: înainte de 20 ani (0,79%) şi după 35 ani (1,489%)(2,15).

- La multipare (1/3 primipare şi 2/3 multipare).(15)
- În spitale ce deservesc populaţii cu un nivel socio-economic scăzut şi la femeile necăsătorite; (2,15,24)
- La femeile afro-americane (1/595 naşteri) urmate de femeile de rasă albă (1/876) şi latinoamericane (1/1473) (2,13,24).
- Apare în ultimul trimestru de sarcină şi în travaliu dar se întâlneşte din ce în ce mai frecvent şi în trimestrul al II-lea (3,15,18,23).

De asemenea DPPNI are tendinţă de a recidiva. Nivelul de recurenţă este de 5,6 – 17 % după accident unic şi poate creşte la 25 % în caz de dublu accident (5,8).

Factorii determinanţi şi mecanismul prin care se dezlipeşte prematur o placentă normal inserată nu sunt încă bine cunoscuţi. Anumite circumstanţe par să favorizeze „ruperea arterelor utero-placentare. Astfel după Malinas şi Pritchard, în fiecare suspiciune de DPP, clinicianul trebuie să caute „terenul" particular, favorizant, deseori hotărâtor în declanşarea accidentului vascular (5). Dintre factorii favorizanţi ai DPPNI se citează (5,23):

- multiparitatea (1/3 primipare şi 2/3 multipare)
- **vârsta – unii autori arată că femeile peste 30 ani sunt mai expuse, alţii arată o incidenţă crescută la vârste extreme (sub 20 ani şi peste 35 ani), după unii se pare că vârsta nu are nici o importanţă în etiologia acestei afecţiuni (2,21).**
- Carenţele de vitamine (A,C,P,E,.K) şi gravide cu o alimentaţie deficitară, săracă în proteine (15,17).
- Carenţa de acid folic favorizează apariţia AUP prin inducerea unui depresii a sintezei de ARN şi ADN cu multiplicare defectuoasă şi defect de placentaţie care ar fi la originea decolării placentare (studii controversate înaceastă afirmaţie)(17,21,23);
- consumul de alcool (15,23).
- tabagismul ar creşte riscul AUP prin scăderea fluxului sanguin uteroplacentar şi apariţia de necroze deciduale la nivelul marginii placentare (2,15,18,21).
- Consumul de cocaină creşte frecvenţa AUP (2,15);
- Hipertensiunea de sarcină – cel mai frecvent, decolarea prematură de placentă normal inserată, apare ca o complicaţie majoră în cadrul preeclampsiei – până la 70 % din cazuri (10,13,15,23,24);
- Traumatismele abdominale directe (15);
- Traumatismul direct al fătului asupra placentei (5);
- Decompresiunea brutală a uterului (în cadrul unui polihidramnios sau după expulsia primului făt din sarcina gemelară) induc reducerea rapidă a suprafeţei cavităţii uterine (15,23);
- Ruptura prematură a membranelor (de peste 24 ore la sarcini sub 34 săptămâni) duce la infecţie deciduală şi AUP (15,19,23);
- Ocluzia venei cave inferioare (mecanică sau prin leziuni venoase) poate fi cauza de separare a placentei; sindromul de supinaţie dat de compresiunea uterului gravid pe cava inferioară nu pare să aibă un rol important în etiologia sindromului Kerr, arătând prin angiografii că majoritatea gravidelor în decubit dorsal, au vena cavă inferioară aproape complet obstruată (13,15,23);
- Anomalii uterine (malformaţii, tumori)(17);

- Contacte sexuale cu 24-48 ore înainte de na;tere pot produce AUP prin contracţii orgasmice ce scad fluxul sanguin uteroplacentar şi eventual dezvoltarea ulterioară a unei corioamniotite (15);
- AUP în antecedente creşte riscul recurenţei de 3-30 ori (5,15);
- Factorul inflamator (corioamniotite tăcute clinic)(15);
- Cordonul ombilical scurt – prin tracţiune excesivă asupra placentei în cursul perioadei de dilataţie poate duce la AUP (15,21);
- Tulburări de coagulare preexistente datorate unor mutaţii genetice în cadrul trombofiliilor în care apar deficienţe ale factorului V Leiden, proteina S, proteina C, antitrombina III, anticorpi anticardiolipină – sunt identificate la femeile cu preeclampsie severă şi AUP (4,7,12,17).
- Procesul imunologic de hipersensibilitate tip III (fenomenul Arthus), (H.S.imună) proces declanşat la nivelul vascular de întâlnire (Ag cu Ac) din placa bazală (15).
- S-a raportat asocierea frecventă a apoplexiei cu feţi de sex masculin, hipotrofia fetală, terapia preventivă a preeclampsiei cu doze mici de aspirină (efectul protector pentru preeclampsie este înlocuit cu creşterea indicelui AUP)(15) dar rezultatele sunt mult controversate.

Manifestările patologice nu sunt totdeauna constante, intensitatea lor este variabilă. Diagnosticul trebuie să fie intuit şi confirmat deosebit de rapid în faţa unei parturiente din a doua jumătate a sarcinii şi/sau în travaliu la care apare brusc: durere abdomino-pelvină extinsă aproape instantaneu la tot uterul; sângerare vaginală (nu totdeauna prezentă) cu sânge negricios; alterarea importantă progresivă sau bruscă a stării generale. In AUP nu este „loc şi timp" pentru explorări paraclinice performante; fiind vorba de o „urgenţă a urgenţelor". Accidentul debutează şi se derulează extrem de rapid, clinica dovedindu-şi importanţa capitală în diagnostic şi decizia terapeutică (5,9,15,23).

Semnele clinice, uneori destul de ascunse, alteori mai zgomotoase pot semnala practicianului diferite forme anatomo-clinice, de la cele minore la cele mai grave.

Clasa 0 este asimptomatică, diagnosticul este pus retrospectiv prin descoperirea unui cheag sau a unei arii depresate – „amprenta" – pe placenta expulzată.

Forma minoră (clasa a I-a) – este forma uşoară aproximativ 48 % din totalul cazurilor(8,14,16); de regulă se însoţeşte cu supravieţuirea fătului. Mai mult, aceste forme sunt constatate retrospectiv după explorarea placentei când se constată un hematom mai mic de 30 ml, suprafaţa decolării este sub ¼ din suprafaţa placentei (5,8,14,16,21),sângerare mică sau absentă, BCF bune; TA; P; în limite normale, fibrinogenul seric în limite normale.

Formele intermediare (clasa a II-a; moderată – aproximativ 27 % din cazuri) sunt denumite şi forme „capcană" (5,8,14) – identificarea lor fiind cu atât mai importantă cu cât evoluţia merge, adesea după un interval imprevizibil, către forma gravă AUP, rareori ele stagnează. Suprafaţa de dezlipire este între ¼ - 2/3 din suprafaţa placentei (15,21).

Morbiditatea, mortalitatea fetală şi neonatală, respectiv maternă sunt în relaţie directă cu precocitatea diagnosticului şi timpul scurs până la sancţionarea terapeutică. Atitudinea medico-chirurgicală adecvată în aceste forme capcană este o adevărată piatră de încercare pentru specialist, conduita intervenţionistă justificat anticipativă, situându-se net în câştig de cauză faţă de aceea de aşteptare, temporizare. Aceste forme sunt dificil de interpretat după tabloul clinic, cel mai adesea incomplet, cu simptome insidioase, sindroame „latente". De subliniat este faptul că, manifestările lor atenuate nu diminuă cu nimic din gravitatea potenţială a accidentului, căutarea „terenului particular" constituind indispensabil cheia celei mai adecvate şi rapide decizii (5,8,9,14,16).

Sângerarea vaginală este moderată sau poate lipsi. Uterul cu un tonus mai crescut, cu contracţii de tip tetanic, modificări ale TA şi a AV materne, modificări ale BCF-urilor, hipofibrinogenemie (50-250 mg/dl).

Forma gravă. Clasa a III-a – aproximativ 24 % din cazuri), „marea dramă vasculară a lui Couvelaire" – apoplexie utero-placentară, AUP debutează şi se derulează rapid, clinica dovedindu-şi importanţa capitală în diagnostic. Apoplexia utero-placentară propriu-zisă în care leziunile hemoragice (rupturile capilarelor utero-placentare) interesează cel puţin 2/3 din sistemul de conexiune vasculară din caduca bazală – evoluţia este acută/supraacută – hematomul deciduo-bazal (HDB) depăşeşte 150 ml, hemoragia difuzează ulterior mai mult sau mai puţin la tot aparatul genital. Uterul prezintă echimoze multiple pe fund şi pe coarne, de culoare roşu închis, până la negru, specifice zonelor de necroză uterină (infarcte multiple). In cazurile mai grave, infiltraţia hemoragică cuprinde întreg organul, care devine turgescent ca un adevărat burete de sânge, fibrele musculare sunt disociate,

există sufuziuni sanguine în spaţiile interstiţiale – cea mai caracteristică leziune histologică este tromboza venelor de calibru mic, situate retroplacentar (5,15,21).

Apoplexia viscerală difuză: procesul hemoragic depăşeşte sfera genitală apar leziuni viscerale intense (ficat,pancreas, rinichi, hipofiză). Fătul, ca urmare a anoxiei prezintă leziuni vasculare şi viscerale ireversibile (cerebrale, meningiene, ale organelor abdominale şi toracice). Mortalitatea fetală în aceste forme este de 100 % iar mortalitatea maternă ajunge după unele statistici până la 5-6 % (1,5,15,18,20).

Există şi forme fără sângerare, dar cu hipertonii tranzitorii, relaxare uterină incompletă. Au fost semnalate forme care apar la debut de travaliu (lombalgii intense, sângerări). În alte cazuri, travaliul poate evalua rapid, cu expulsia unui făt mort urmată imediat de delivrenţă şi de un cheag negricios voluminos (5,8).

Alteori făt mort, sângerare minimă, dilataţie mică, evoluţie rapidă – expulsie simplă urmată de delivrenţă spontană, HRP voluminos, retracţie uterină bună sau dimpotrivă sângerare abundentă, incoagulabilitate.

Tabloul clinic al AUP poate fi structurat în 5 sindroame, 18 simptome şi 4 paradoxuri (5,16).

Tabelul 1 - TABLOUL CLINIC COMPLET ÎN AUP (5 SINDROAME;18 SIMPTOME/ SEMNE; 4 PARADOXURI) (MALINAS Y.,1991),(24)

SINDROAME		(ii) SIMPTOME/SEMNE		(iii) PARADOXURI	
I	**Article II. Obstetrical**	1.	Durerea	A	ANEMIE ACUTA Fără sângerare externă/vaginală Şi/sau sângerare foarte mică. Contrastul sugerează că sediul hemoragiei este intern
		2.	Contractura uterină		
		3.	BCF/MAF absente		
		4.	FU ascensionat, volumul creşte de la examenul precedent		
		5.	Sângerare vaginală		
II	**Hemoragic**	6.	Hemoragie internă	B	HTA când femeia sângerează abundent (hemoragia intradeciduală acută se produce într-o caducă bazală joasă;placentă jos inserată)
		7.	Hipotensiune		
		8.	Anemie acută		
III.	**Şocul**	9.	Hipotensiunea	C	HIPOTENSIUNE cu sângerare vaginală minimă sau absentă (Hemoragie intradeciduală acută într-o caducă bazală înaltă; placentă normal inserată)
		10.	Paloare		
		11.	Stări lipotimice		
		12.	Răcirea tegumentelor şi extremităţilor		
IV.	**Article III. Toxemic**	13.	H.T.A		
		14.	Oliguria		
		15.	Hematuria	D	Asocierea: Proteinurie Hipotensiune/ Lipotimii
		16.	Proteinuria		
V.	**Article IV. Biologic**	17.	C.I.D.		
		18.	Incoagulabilitate/ fibrinoliză		

Aprecierea gravităţii accidentului se poate face pe baza tabloului clinic, aceasta fiind foarte important pentru clinician în adoptarea conduitei. Cea mai simplă şi acceptată astăzi este clasificarea făcută de Sheer (1977).

- gradul I : existenţa unor metroragii, cauza lor fiind stabilită doar retrospectiv, după delivrenţă prin inspectarea placentei;
- gradul II : prezenţa semnelor clinice dar fătul este viabil;
- gradul III: copilul este mort şi în funcţie de absenţa sau prezenţa tulburărilor de coagulare se împart în:
  - gradul IIIA – absenţa tulburărilor de coagulare
  - gradul III B - prezenţa tulburărilor de coagulare cu un prognostic mai sever pentru mamă (21,23).

O altă clasificare a formelor clinice folosită este:

a) Forme cu hemoragie externă abundentă, care pun problema diagnosticului diferenţial cu o placentă praevia;

b) forme debutând cu o hemoragie extragenitală (hematurie), semnele maladiei utero-placentare, apărând secundar;
c) Forme medii, în care starea generală este puţin alterată, şocul este mai puţin marcat dar semnele clinice sunt aceleaşi;
d) Forme latente: unele hematoame mici pot trece neobservate, semnele clinice sunt discrete sau absente, dar femeia naşte un făt mort şi pe placentă, hematomul imprimă o depresiune, dovada acestui accident;
e) Forme de origine traumatică, a căror gravitate este în funcţie de întinderea decolării, de leziunile uterine asociate, de importanţa şocului traumatic; (23).

In concluzie putem spune:

- DPPNI este o afecţiune caracteristică trimestrului II şi mai ales trimestrului III de sarcină;
- incidenţa este variată pe diferite statistici: 0,4 – 1 % în medie;
- este o afecţiune cu etiologie necunoscută, dar condiţiile favorizante şi factorii de risc sunt importante pentru încadrarea gravidei în grupa de risc şi în profilaxie;
- este o mare urgenţă obstetricală, iar recunoaşterea, diagnosticul clinic şi formele clinice sunt elemente vitale pentru practicianul pus în faţa acestei drame, pentru a decide cât mai rapid conduita obstetricală.
- complicaţiile sunt numeroase şi din cele mai grave ducând de multe ori la moartea fătului şi uneori chiar şi a mamei;

Bibliografie

1. Abu-Heja A, Chalabi H, Iloubani N, et al. Abruptio placentae: risk factors and perinatal outcome. J Obstet Gynecol Res 1998; Apr.;24(2):141-144.
2. Ananth CV, Smulian JC, Vintzileos AM. Incidence of placental abruption in relation to cigarette smoking and hypertensive disorders during pregnancy: a meta-analysis of observational studies. Obstet Gynecol 1999 Apr.; 93(4):622-628.
3. Ancăr V, Ionescu C. Obstetrică. Ed Naţional. Bucureşti 2000; 261-263.
4. Baha M, Sibai MD. Thrombophilia and adverse outcomes of pregnancy :What should a clinician do? The New England Journal of Medicine Jan 1999; 340(1): 30-32.
5. Sabina Berceanu, Georgescu Brăila M. Obstetrică, vol .part.a II-a. Craiova Ed. Aius.1996: 307-327.
6. Chamberlain G, Steer P. Obstetric emergencies :clinical reviev. Brit Med J 1999 May; 318:1342-1345.
7. Cumming AM, Shiach CR. The investigation and management of inherited thrombophilia. Clin Lab Haem 1999;21:77-92.
8. Cunningham FG, Mc Donald PC, et al. In Williams Obstetrics, 19th Edition, Prentis Hall, International Inc.1993:1057- 1077.
9. Dahmus MA, Sibai BM Blunt abdominal trauma: are there any predictive factors for abruptio placentae or maternal-fetal distress? Am J Obstet Gynecol 1993 Oct.; 169 (4): 1054-1059.
10. Gabbe SG, Niebyl IR., Simpson JL,et al. Abruptio placenta in Obstetrics: normal and problem pregnancies. 3rd ed.New York . Churchill Livingstone; 1996:505-510.
11. Green JR.. Placental abnormalities: placenta praevia and abruptio placentae. In Creasy RK, Resuik R. Eds. Maternal Fetal Medicine. Philadelphia, Saunders; 1984: 539
12. Kuperminc MJ, Eldor A, Steiman N, et al. Incresed frequency of genetic thrombophilia in women with complication of pregnancy. N Engl J Med 1999 ;340:9-13.
13. Kramer MS, Usher RH, Pollack R. Etiologic determinants of Abruptio placentae. Obstet.Gynecol.1997 Febr; 89(2): 221-226.
14. Lowe TW, Cunningham FG. Placental abruption. Clin Obstet Gynecol 1990 Sept; 33(3): 406-413.
15. Luca V. Hemoragiile obstetricale. Ed.Cerna, 1993: 165-186.
16. Malinas Y. Le décollement placentaire: un mênance morttelle. Le Qutidien du Médicin 1991, No 4707: 19-20.
17. Militaru N, Silvia Militaru. Noi factori etiopatogenici în trombozele venoase şi arteriale. Noutatea Medicală. 2003; 1:3-9.
18. Misra DP, Ananth CV. Risk factor profiles of placental abruption in first and second trimester pregnancies: heterogeneous etiologies. J Clin Epidemiol 1999;May 52(5): 453-461.

19. Rana A, Sawhney H, Gopalau S. Abruptio placentae and chorioamnionitis microbiological and histologic correlation. Acta Obstet Gynecol Scand 1999, May;78(5): 453-461.
20. Rasmussen S, Irgens LM, Bergsjo P. The occurrence of placental abruption in Norway 1967-1991. Acta Obstet Gynecol Scand 1996, Mar; 75(3):222-228.
21. Stamatian F. Obstetrică şi Ginecologie. Ed.Echinox, Cluj 2003, vol.I:210-214.
22. Varou IS, Jokimoa MD, Harey P, et al. Placental expresion of Syndecan-1 is diminished in preeclampsia. Am J Obstet Gynecol. 2001;183:1495-1498.
23. Vîrtej P. Obstetrică fiziologică şi patologică. Ed ALL Bucureşti 1999:571-581.
24. Witlin G, Andreea DO, et al. Risk factors for abruptio placentae and eclampsia. Analysis of 445 consecutively managed women with severe preeclampsia and eclampsia. Am J Obstet Gynecol 1999; 180:1322-1329.

CHIRURGIA CATARACTEI – ÎNTRE CLASIC ŞI MODERN

Karin HORVATH[1], Florina VULTUR[1], Z. MADARAS[1]
1 – Clinica de Oftalmologie Târgu-Mureş

Rezumat
Opacifierea cristalinului, cataracta, reprezintă în continuare cea de-a doua cauză de cecitate în ţara noastră, în ciuda existenţei unui tratament chirurgical eficient, practicat în fiecare centru chirurgical oftalmologic românesc.
Lucrarea doreşte să efectueze o recenzie a diverselor metode chirurgicale de extracţie a cataractei, din cele mai vechi timpuri şi până azi, accentuându-se bineînţeles prezentarea tratamentului celui mai performant, benefic nu numai pentru pacient dar şi pentru operator.
Cuvinte cheie: chirurgia cataractei

Summary
The cataract still represents the second cause of blindness in Romania, although efficient surgical treatment is available in every practice of ophthalmologic surgery in our country.
The authors intend to make an overview on the surgical treatment methods of cataract, from ancient times to the present day. The up to date methods are discussed extensively, presenting their advantages for patient and surgeon.
Key words: cataract surgery

Cristalinul reprezintă o importantă componentă a dioptrului ocular, comportându-se ca o lentilă biconvexă puternică, de aproximativ + 22 dioptrii, lentilă a cărei integritate, transparenţă şi poziţie corectă sunt condiţii sine qua non în procesul vederii binoculare.

Cu excepţia cataractelor secundare, în care opacifierea cristalinului se datorează unei afecţiuni generale (boli de metabolism) sau locale (traumatisme, uveite, glaucom, miopie) bine determinate, etiologia cataractelor senile, presenile rămâne în continuare insuficient definită. În ciuda studierii dezechilibrelor metabolice cristaliniene hidroelectrolitice şi protidice, diversele tentative de tratament medicamentos a bolii, nu au oferit rezultate satisfăcătoare.

O abordare chirurgicală a cataractei a fost semnalată încă din antichitate, când romanii, grecii dar şi egiptenii îndepărtau cristalinul opacifiat din axul optic luxându-l posterior în corpul vitros. Chiar dacă nu reprezenta o rezolvare ideală, metoda având numeroase efecte adverse - vedere foarte neclară prin hipermetropizarea masivă a ochiului, reacţii inflamatorii, glaucom - ea reuşea totuşi pe moment să dăruiască vedere unui ochi orb până în clipa respectivă.

Prima îndepărtare a cristalinului prin deschiderea globului ocular a efectuat-o Jaques Daviel în 1745, metoda constituind o variantă a extracţiei intracapsulare de mai târziu.

Odată cu desprinderea oftalmologiei ca şi specialitate chirurgicală de sine stătătoare, în secolul al XIX- lea, şi chirurgia cristalinului a început să preocupe din ce în ce mai intens specialiştii vremurilor respective. Oftalmologi de renume, cum ar fi Graefe, Kalt, Williams au publicat observaţiile lor cu privire la diverse instrumente specifice metodei, la metodele de sutură corneene, sau la timpii operatori necesari. Prima publicaţie ce descria metoda de extracţie intracapsulară a cristalinului aparţine lui Smith, în 1910.

Extracţia intracapsulară a cristalinului (EIC)

Metoda de EIC vizează îndepărtarea în întregime a cristalinului cataractat. Plaga de acces se efectuează la nivelul limbului sclero-cornean, sau simplu cornean, deschizându-se ochiul pe aproximativ 12 mm. După ruperea fibrelor zonulare mecanic sau enzimatic (zonuloliză cu alfa chimotripsină), cristalinul se îndepărta prin expulzie mecanică sau prin extracţie cu ajutorul unei criosonde.(1)

Dezavantajele metodei sunt numeroase:

- privarea dioptrului ocular de puterea de refracţie a cristalinului, având drept consecinţă imposibilitatea utilizării simultane a celor 2 ochi, deci inexistenţa unei vederi binoculare
- intervenţia chirurgicală era riscantă cu incidente intraoperatorii, ruperea capsulei cristaliniene, pierdere de corp vitros, hemoragii
- complicaţii postoperatorii grave de tipul hemoragiilor, dezlipirilor de retină, inclavării irisului în plagă, keratopatiilor buloase.

Extracţia extracapsulară a cristalinului (EEC)

Principiul metodei a izvorât din necesitatea găsirii unui suport fiziologic pentru implantarea unui cristalin artificial, menit să corecteze viciul de refracţie rezultat după extracţia cristalinului. Primul implant intraocular după extracţia cristalinului

cataractat a fost efectuat de Harold Ridley în 1949. Plaga este în general sclero-corneană, de dimensiuni variabile de la 9 la 12 mm, efectuată în treaptă, în semigrosimea sclerei. Se execută o deschidere în capsula anterioară, capsulorexis, prin care se vor îndepărta nucleul şi cortexul cristalinian. Sacul capsular rămas constituie sediul ideal pentru implantarea unui cristalin artificial, care datorită amplasării sale retroiriene se va numi cristalin artificial de cameră posterioară. Odată cu păstrarea pe loc a capsulei posterioare, intervenţia a devenit mult mai sigură prin protecţia corpului vitros.(1)(2)
Pregătirea preoperatorie a pacientului s-a perfecţionat şi mai mult prin posibilitatea măsurării ultrasonice (mod A) a lungimii axului antero-posterior ocular şi calcularea, pornind de la aceasta, a puterii de refracţie a cristalinului de implantat. În acest fel nu se rezolva doar strict refracţia conferită de un cristalin transparent, ci se mergea şi mai departe corectându-se inclusiv vicii de refracţie preexistente.
Cristalinele artificiale erau fabricate din PMMA, având în structura lor o parte optică (cu dioptrii cuprinse între -5 şi + 30) şi 2 anse ce servesc la poziţionarea cristalinului în sacul capsular.
Cu toate avantajele de mai sus, intervenţia chirurgicală este totuşi mutilantă, generând astigmatisme postoperatorii semnificative în unele cazuri. Perioada îndelungată de vindecare a plăgii (aproximativ 3 luni), îl obligă pe pacient să evite eforturile fizice şi oculare. Totodată datorită imposibilităţii curăţirii adecvate a sacului capsular de celule epiteliale, potenţialul instalării cataractei secundare (opacifierea postoperatorie a capsulei posterioare) este semnificativă (3 %) şi poate duce la o deranjantă scădere de vedere, necesitând o nouă intervenţie şi anume o capsulotomie, fie chirurgicală, fie prin fotodisrupţie cu ajutorul laserului YAG.

Extracţia cristalinului prin facoemulsificare

Deşi a fost utilizat pentru prima oară în 1965 de Charles Kellman, procedeul s-a răspândit abia la sfârşitul anilor 80.(3) Tehnica implică un aparat de facoemulsificare ce fragmentează nucleul cristalinian cu ajutorul ultrasunetelor, alături de un sistem de pompe peristaltice şi vid, care asigură circulaţia continuă a lichidului în camera anterioară, cu aspiraţia simultană a fragmentelor.
Marele avantaj al metodei îl reprezintă faptul că îndepărtarea nucleului şi a cortexului cristalinian are loc într-un sistem închis, prin plăgi, care s-au micşorat deja la 1,9-2 mm, care nu necesită sutură şi nu generează astigmatisme postoperatorii. Bineînţeles că, reducerea continuă a dimensiunilor plăgilor a fost posibilă doar în contextul în care şi tehnologia de fabricaţie a cristalinelor artficiale s-a perfecţionat continuu, introducându-se pe piaţă cristalinele foldabile implantabile inclusiv prin plăgi de 2 mm.
Pe de altă parte, tehnica poate fi şi extrem de periculoasă, mai ales prin efectul nociv al ultrasunetelor asupra endoteliului cornean. Introducerea substanţelor vâscoelastice a revoluţionat extracţia cataractei prin facoemulsificare. Acestea prezintă pe lângă proprietăţi endotelioprotective (surface tactics) şi rolul de a menţine spaţii (space tactics), precum şi capacitatea de a mobiliza ţesuturi (tissue tactics). În afara endotelioprotecţiei, acestea au rol în menţinerea profunzimii camerei anterioare, în protecţia capsulei anterioare şi posterioare în cursul efectuării diferitelor manevre, în liza unor aderenţe precum şi în dilatarea pupilei.
Complicaţiile operatorii nu lipsesc nici la această metodă, ele fiind pe măsura gradului avansat de tehnicitate a metodei. Astfel, o complicaţie redutabilă este lezarea capsulei posterioare cu pierderea unor fragmente de nucleu în corpul vitros ("dropped nucleus"), situaţie în care intervenţia chirurgului vitreo-retinian dintr-un centru cu dotare specifică în acest domeniu este indezirabilă. Se mai întâlnesc pierderi de corp vitros, care în unele cazuri fac imposibilă implantarea cristalinului în sacul capsular, leziuni ale irisului prin ultrasunete sau prin aspiraţia sa. Alterarea stratului celulelor endoteliale corneene prin utilizarea excesivă a ultrasunetelor cauzează opacifierea corneei, într-o primă fază prin edemaţierea ei, apoi printr-o decompensare corneană definitivă. Hemoragia expulzivă este posibilă şi în astfel de cazuri, însă datorită unui sistem închis, aceasta apare într-un procent mult mai redus (0,03% faţă de 0,13% la extracţiile extracapsulare), fiind şi mai uşor de stăpânit.
Un pas important în planificarea extracţiei cristalinului prin facoemulsificare îl constituie alegerea cristalinului artificial în vederea obţinerii unei refracţii postoperatorii optime. În contextul unei plăgi operatorii mici, astigmatismul postoperator indus va fi neglijabil, însă o calibrare exactă a puterii de refracţie a cristalinului artificial face posibilă şi corecţia unui viciu de refracţie preexistent. Pornind de la această idee, s-a mers chiar mai departe şi anume la utilizarea implantelor intraoculare în scop refractiv. Materialele performante din care sunt fabricate cristalinele artificiale (în principal acrilat hidrofob, monobloc, cu sau fără filtru galben), precum şi designul lor duc la o scădere semnificativă a ratei complicaţiilor operatorii tardive de tipul opacifierii secundare a capsulei posterioare, sau a evoluţiei unei

degenerescenţe maculare(3)(4). Calitatea net superioară a acestor cristaline artificiale din acrilat faţă de cele din PMMA a condus la o îmbunătăţire semnificativă a calităţii imaginii, prin creşterea sensibilităţii la contrast în lumină mezopică, fapt tradus în viaţa de zi cu zi printr-o foarte bună claritate a vederii pe înserat sau la condus maşina în condiţii nocturne. Unul din cele mai notabile progrese în materie de cristaline artificiale a fost introducerea în uzul curent a cristalinelor cu proprietăţi difractive, care fac posibilă corecţia vederii la aproape, dar şi la distanţă. Acest tip de cristalin este utilizat si în chirurgia cristalinului cu scop refractiv, avantajul pacientului fiind acela de a nu mai purta ochelari nici la citit, nici la distanţă.

Rezultatele bune postoperatorii, timpul de vindecare mult redus, precum şi rata scăzută a complicaţiilor postoperatorii tardive au făcut din această metodă o alternativă preferată atât de pacient cât şi de către medic. Dacă în trecut, metoda de extracţie extracapsulară clasică impunea un oarecare grad de maturitate a cataractei, actualmente se pot opera cataracte în faze incipiente, respectiv atunci când modificările cristaliniene încep să deranjeze pacientul în desfăşurarea diferitelor activităţi, cum ar fi condusul maşinii, cititul, etc. Decizia operaţiei se ia de comun acord cu pacientul, prin descrierea explicită a beneficiilor, dar şi a riscurilor unei astfel de operaţii, prin analizarea tipurilor de cristaline artificiale implantabile, cu respectarea în final a opţiunii personale a acestuia

În ţara noastră, chirugia modernă a cataractei a fost îmbrăţişată de majoritatea centrelor cu profil chirurgical, principalul impediment în implementarea pe scară largă a metodei fiind factorul financiar. Orbirea prin maturizarea unei cataracte constituie în continuare o problemă majoră a populaţiei vârstnice, mai ales în mediul rural, de vină fiind informarea insuficientă a pacienţilor, precum şi lipsa obligativităţii unui screening oftalmologic.

Conform datelor Societăţii Române de Oftalmologie, numărul intervenţiilor chirurgicale pentru cataractă se situează încă mult sub media europeană de 3000 intervenţii la 1 milion de locuitori, fapt care va duce la necesitatea creşterii semnificative a intervenţiilor pentru cataractă, evident şi printr-o utilare la standarde europene a sălilor de operaţie existente, dar şi a celor nou inaugurate.

Bibliografie

1. 1.Cernea P: Tratat de Oftalmologie, Editura Medicală, Bucureşti 1997:468-528
2. Kanski Jack: Clinical Ophthalmology, Fourth edition, Butterworth Heinemann 1999: 157-178
3. Mackool Richard: Phaco Tips: The First Ten Years, Alcon Lab Inc 2002
4. Mahatme Vikas: Step by Step Phaco Tips & Tricks, Jaypee Brothers Medical Publishers, New Delhi, 2005

DIAGNOSTICUL PRECOCE AL SARCINII ECTOPICE PRIN ECOGRAFIA TRANSVAGINALĂ

C. MĂRGINEAN
Clinica Obstetrică şi Ginecologie nr. I Tg. Mureş, UMF Tg. Mureş

Rezumat
Diagnosticul precoce al sarcinii ectopice are o importanţă practică, de aceea lucrarea îşi propune să treacă în revistă semnele ecografice caracteristice.
Incidenţa globală a sarcinii ectopice este de 1 până la 2,5%, incidenţa ei crescând odată cu creşterea prevalenţei infecţiilor pelvine, folosirea IUD, tratamentele pentru fertilitate. Marea majoritate a sarcinilor ectopice se pun în evidenţă prin ecografie transvaginală, dar acest lucru depinde mult de experienţa examinatorului.
Utilizarea Dopplerului color şi pulsat în diagnosticul sarcinii ectopice a dus la creşterea senzitivităţii de la 73% până la 96%, cu specificitate de la 87% la 100%.
De obicei apar în anexă multiple vase mici cu velocitate ridicată şi rezistenţă scăzută. Vizualizarea corpului galben cu flux sanguin ajută la diagnosticul pozitiv şi diferenţial al sarcinii ectopice, de obicei pe aceeaşi parte satifăcându-se ambele.
Concluzionând putem spune că pentru sarcina ectopică, diagnosticul precoce cel mai simplu rămâne ecografia transvaginală 2D sau eventual cu Doppler color. Noile perspective deschise de tehnologia 3D vor aduce aplicaţii în ceea ce priveşte monitorizarea vascularizaţiei după tratamente precoce cum ar fi cel cu Methotrexat prin instilaţie directă ecoghidată transvaginal.

Summary. The precocious diagnostic of ectopic pregnancy with transvaginal sonography. The precocious diagnostic of ectopic pregnancy has an practical pregnancy, so this paper propose to review the characteristic ultrasound signs.
The global incidence of ectopic pregnancy is from 1 to 2,5%, its incidence are growing with the prevalence of pelvine infections, the using IUD, the treatements for fertility. The majority of ectopic pregnancies are distinguished by transvaginal sonography, but this thing depends of examiner experience.
The using of color and pulsat Doppler in the diagnostic of pregnancy grow up the sensitivity from 73% to 96% and specificity from 87% to 100%.
Usually appear in anexa multiple small vases with high velocity and low resistence. The seeing of the yellow body with sanguine fluxus help to pozitiv and diferential diagnosis of ectopic pregnancy, usually on the same size being both.
In conclusion we can say that for the ectopic pregnancy, the most simply precocious diagnostic is transvaginal sonography 2D or with color Doppler. The new perspectives opened with 3 D tehnology will bring applications concerning the monitorisation of vascularisation after precocious treatements like Methotrexat by direct instillation ecoghidate transvaginal.

Diagnosticul precoce al sarcinii ectopice are o importanţă practică, de aceea lucrarea îşi propune să treacă în revistă semnele ecografice caracteristice.
Incidenţa globală a sarcinii ectopice este de 1 până la 2,5% [8,9].
Etiologie – creşterea prevalenţei infecţiilor pelvine, folosirea IUD, tratamentele pentru fertilitate.
Localizare : peste 90% din sarcinile ectopice sunt tubare.
Diagnostic : marea majoritate a sarcinilor ectopice se pun în evidenţă prin ecografie transvaginală, dar acest lucru depinde mult de experienţa examinatorului.[14, 18]
De multe ori nu poate fi diagnosticată o sarcină extrauterină la prima examinare, necesitând a doua sau a treia examinare.
Sarcina ectopică ar trebui suspectată dacă nivelul seric al βHCG e mai mare de 300 mIU/ml şi nu se găseşte un sac gestaţional intrauterin.[19]. Testele urinare de sarcină au valoare relativă şi eventual orientativă .

Implicaţiile diagnosticului precoce : scade riscurile materne şi creşte şansa unui tratament conservativ, mai ales în ceea ce priveşte prezervarea trompei uterine.
Semne directe ecografice :

- inel trofoblastic cu o cavitate centrală hipoecogenă şi un embrion (nu depăşeşte 53% din cazuri această imagine), 30% prezintă sacul lui Yolk, cca 24-27% prezintă şi embrion cu activitate cardiacă. [11, 14]

Semne indirecte ecografice :

- uter mărit în volum (globulos) cu :

a. endometru cu diametru mare
b. sac pseudogestaţional central
c. lichid liber în sacul lui Douglas (eventual hematom retrouterin)la sarcina complicată cu

Satu Mare – Studii şi Comunicări Seria Ştiinţele Naturii
Vol VIII (2007) pp: 288 - 294

hemoragie internă

d. formaţiune anexială cu margini neregulate şi inomogenă (hematom peritubar, tot după sângerare intraperitoneală).

Coexistenţa unei sarcini intra şi extrauterine este de doar 1 la 30000 sarcini. [1, 13]

SARCINA TUBARĂ

1. *Sarcina tubară intactă şi la debut*:
   - dacă implantaţia are loc în segmentul proximal, sarcina se va regăsi aproape de uter; secţiune atransversală a corpului uterin va putea fi alăturată de o formaţiune evidentă eco cu suspiciunea de sarcină ectopică
   - dacă implantaţia va avea loc în celelalte zone ale trompei, formaţiunea susceptibilă de a fi sarcină ectopică va fi aproape de ovar sau situată în Douglas.
   - câteodată un corp galben cu zonă rotundă inelară, hipoecogenă în structura sa imită sarcina ectopică cu localizare ovariană (dg. diferenţial)
2. *Avortul tubar*:
   - formaţiune parauterină cu hematom peritubar, parţial inomogen, parţial anecogen, ascunde de multe ori inelul trofoblastic ectopic. Diagnosticul diferenţial trebuie făcut cu corpul galben chistic, chistul endometriozic, anse intestinale destinse, cazuri rare de abces tuboovarian.
3. *Ruptura tubară:*
   - clinic are semne de abdomen acut şi mult lichid liber anecogen în fundul de sac Douglas.

Dacă sângerarea este proaspătă, retrouterin apare doar o zonă hipoecogenă, eventual cu fine ecouri interne. Dacă ruptura este mai veche, cu organizarea unui hematom, apar şi zone hiperecogene şi inomogene. Când hemoragia internă este mai mare, ecografia abdominală va evidenţia lichid liber şi paraombilical sau supraombilical.

Forme rare de sarcină ectopică:

1. interstiţială: sacul gestaţional localizat în miometru este greu de diferenţiat de sarcina incipientă intrauterină sau de cea într-un corn uterin la uterul bicorn. Se complică cu hemoragie internă masivă. [3]
2. cervicală (sub 1% din sarcinile ectopice). Uter normal, endometru cu diametru mărit (îngroşat) şi în zona cervicală apare inel trofoblastic evident la Doppler color. Tratamentul aplicat în aceste cazuri este Methotrexatul, chiuretajul cervical fiind apoi asociat cu hemoragie mai redusă. [19]
3. ovariană (între 1-6% din toate sarcinile ectopice). Rezultă de obicei din fertilizarea unui ovul în folicul de Graaf la care nu s-a produs ovulaţia sau prin implant secundar lângă locul ovulaţiei. Se identifică prin demonstrarea unui inel trofoblastic în regiunea ovariană eventual cu embrion sau sac Yolk. [10]. Diagnosticul diferenţial se face cu corpul galben.
4. abdominală: implantaţia se poate produce oriunde în cavitatea abdominală şi au fost descrise sarcini în ficat, diafragm, splină, pe mezenter, peretele abdominal anterior sau peritoneal în apropierea uterului. *Diagnosticul sarcinii abdominale* este dificil prin ecografie transvaginală. Poate fi diagnosticat astfel doar în localizarea pelvină, când un uter "gol" cu endometru îngroşat şi anexe aparent normale, se găsesc alături de un inel trofoblastic anecogen.

Diagnostic diferenţial. Sarcina abdominală avansată va fi foarte greu de distins de sarcina intrauterină, doar un extrem de subţire perete uterin, în special în aria placentară, va sugera o sarcină ectopică. Ecografia intravaginală va arăta un uter normal, împins în pelvis. [4]

Tratamentul sarcinii ectopice medicamentos s-a practicat cu Methotrexat, prostaglandine, soluţie hiperosmolară de glucoză, NaCl şi Mifepristone (RU-486).

Instilaţia transvaginală de Methotrexat în sacul gestaţional ectopic este mai avantajoasă decât administrarea sistemică, în special datorită dozelor mult scăzute (10 mg). Tratamentul este fezabil, doar când sacul ectopic a fost identificat. Cele mai bune rezultate s-au obţinut la instilaţia cu Methotrexat a sacului gestaţional cu diametrul trofoblastic sub 1,5 cm.

Utilizarea Dopplerului color şi pulsat în diagnosticul sarcinii ectopice a dus la creşterea senzitivităţii la 73% până la 96%, cu specificitate de la 87% la 100% [6,7, 12,17].

De obicei apar în anexă multiple vase mici cu velocitate ridicată şi rezistenţă scăzută (IR = 0,36 până la 0,45). Vizualizarea corpului galben cu flux sanguin ajută la diagnosticul pozitiv şi diferenţial al sarcinii ectopice, de obicei pe aceeaşi parte satifăcându-se ambele.

Ecografia 3D prin modul tomografic planar ajută în diferenţierea unui pseudosac gestaţional de o sarcină incipientă intrauterină [5, 15].

Posibilitatea folosirii 3D power Doppler ar fi utilă în monitorizarea vascularizaţiei sarcinii ectopice [16].

În continuare prezentăm ecografiile la cinci paciente cu amenoree de 5 – 8 săptămâni, evaluate pentru stabilirea sediului sarcinii cu sondă vaginală multifrecvenţă 4 – 8 MHz.

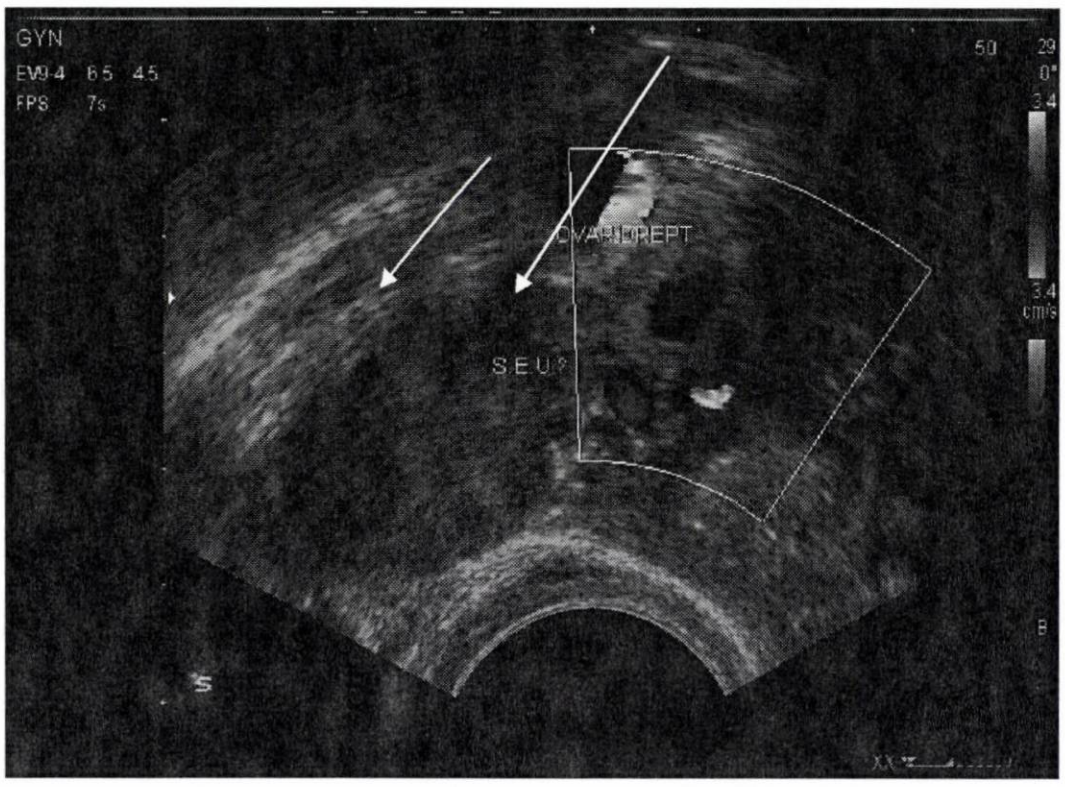


Figura nr 1. Lângă ovarul drept (cu săgeată lungă) se observă o formaţiune ovalară cu ecou hipoecogen central, sarcină extrauterină la 5 săpt. şi 3 zile de amenoree (două săgeţi)

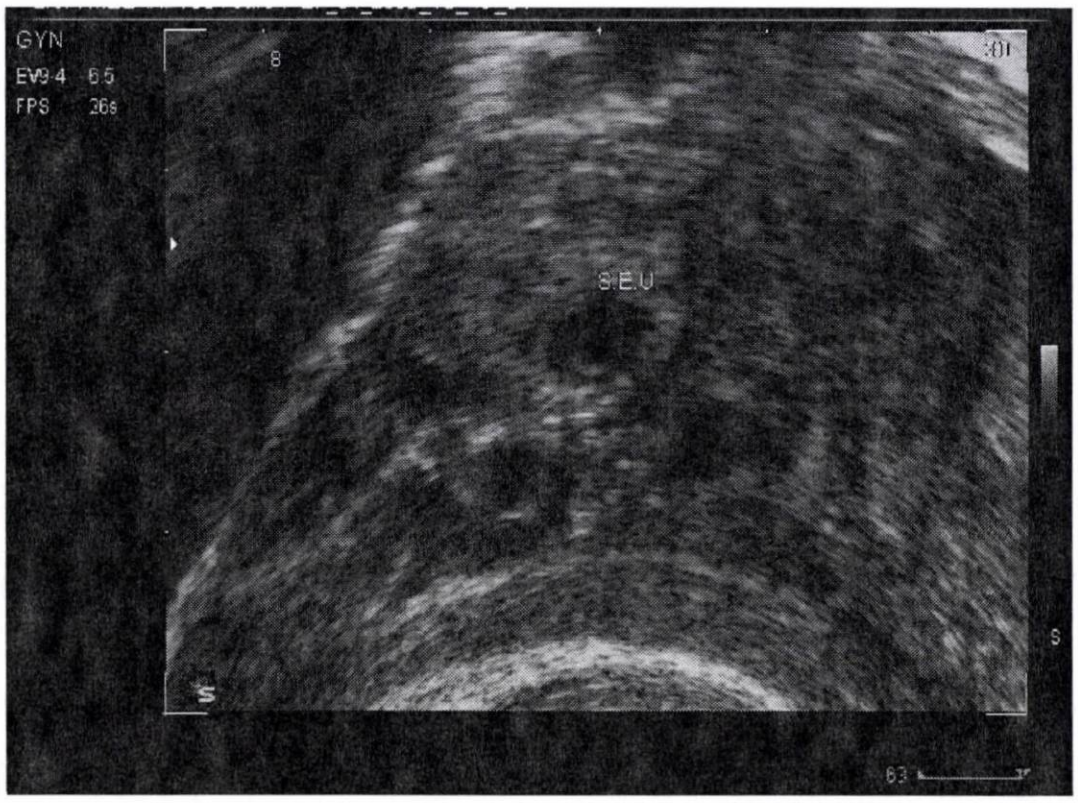


Figura nr 2 În sacul gestaţional ectopic se evidenţiază vezicula vitelină, ecou discret hiperecogen rotund

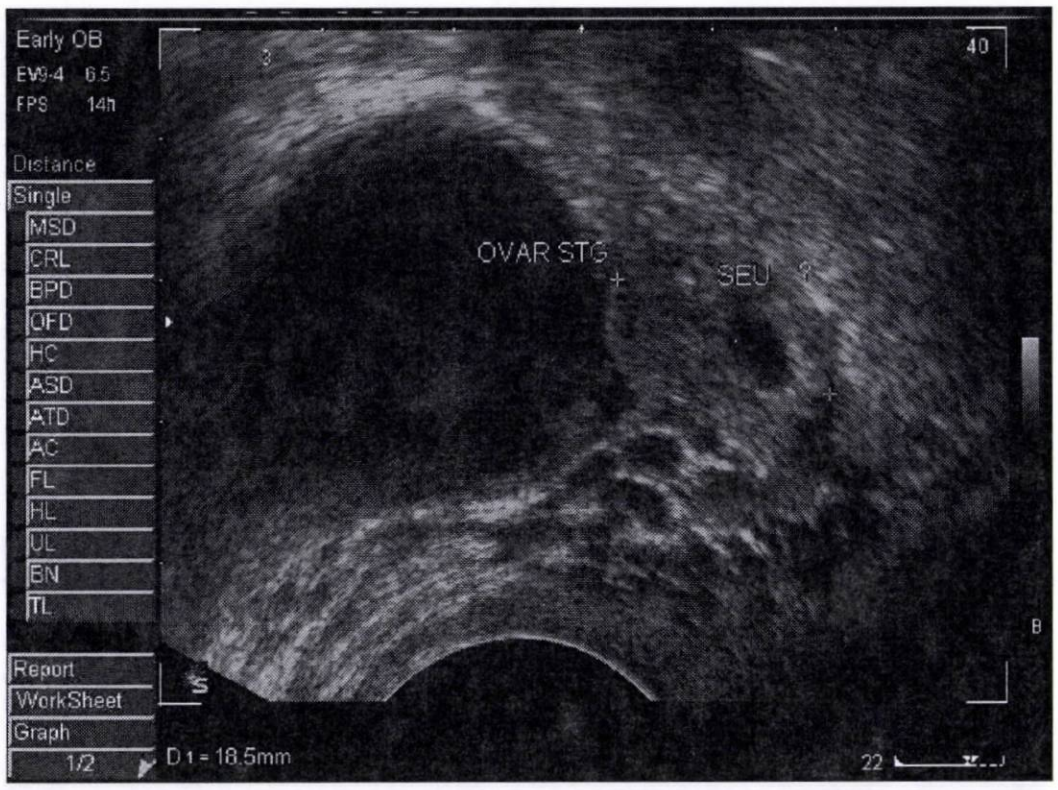


Figura nr 3 Lângă ovarul stâng, o formaţiune ovalară (între calipere) de 18 mm, cu ecou hipoecogenic central, la 6 săpt.de amnoree

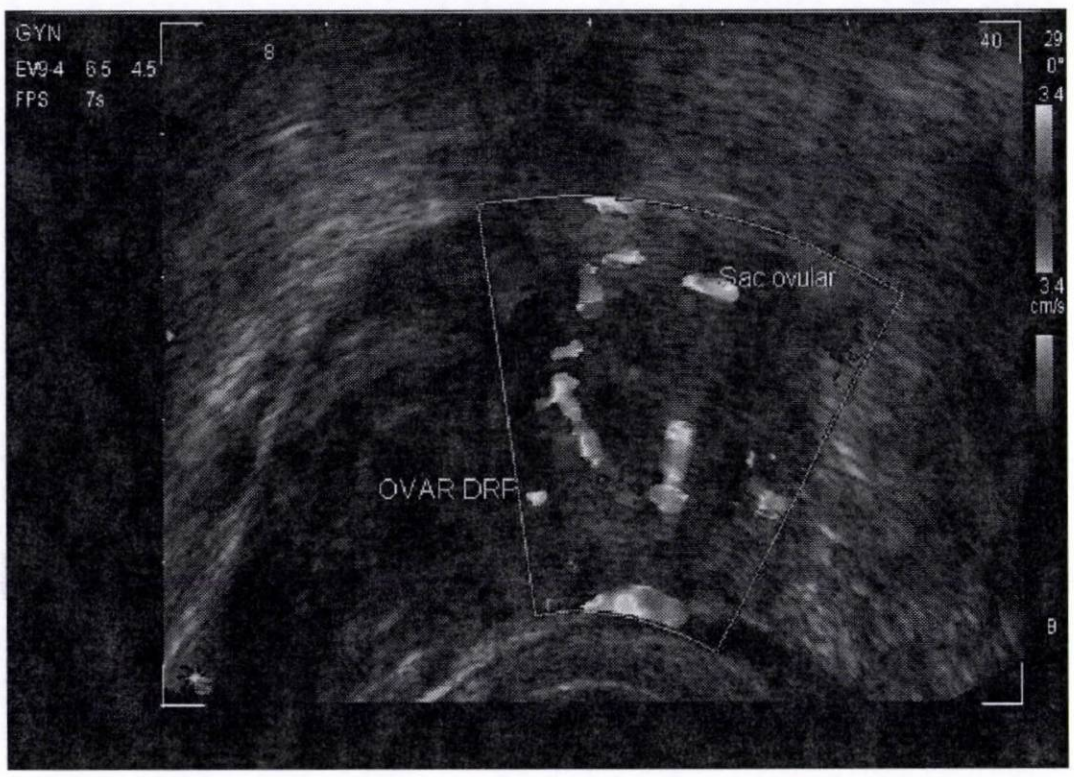


Figura nr 4 Sac ovular intratubar ampular (dg. complet doar laparoscopic, aici cu săgeată) cu imagine caracteristică de coroană trofoblastică bine vascularizată la exam doppler color . Alături se remarcă ovarul drept cu corp galben, tot cu ecou hipoecogen central (marcat cu două săgeţi)

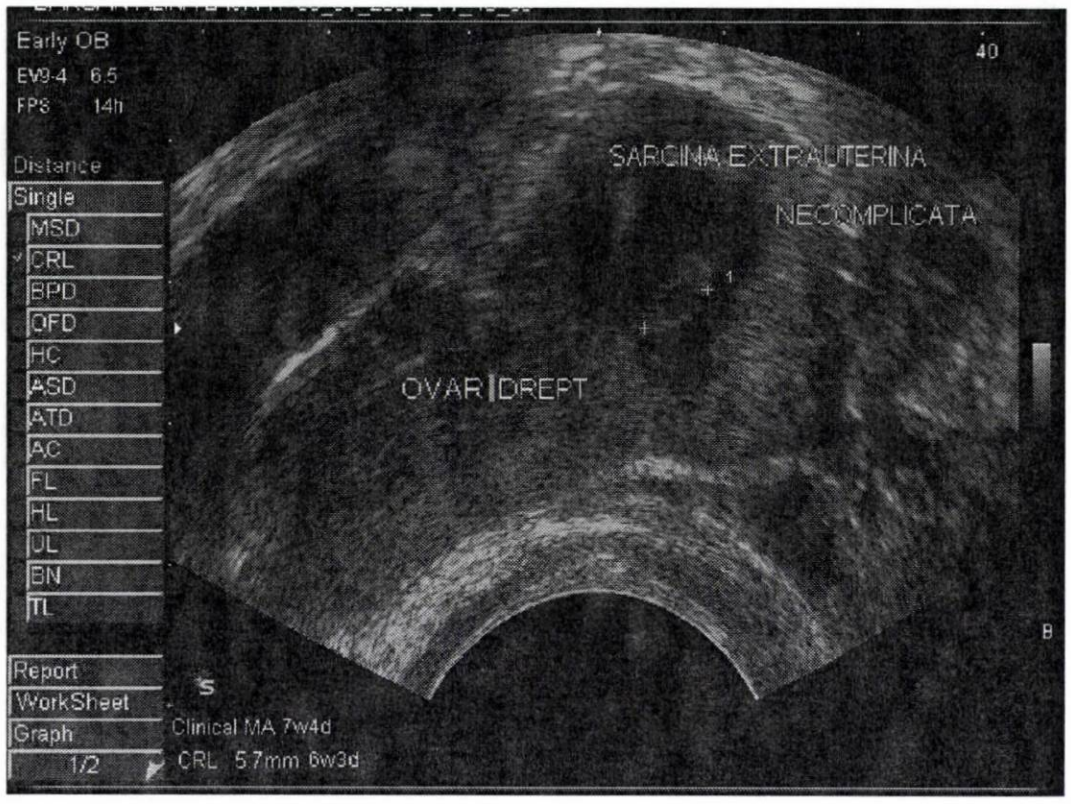


Figura nr 5 Sarcină extrauterină tubară (ampulară , dg intraoperator) cu embrion evident de cca 6 săpt(între calipere)

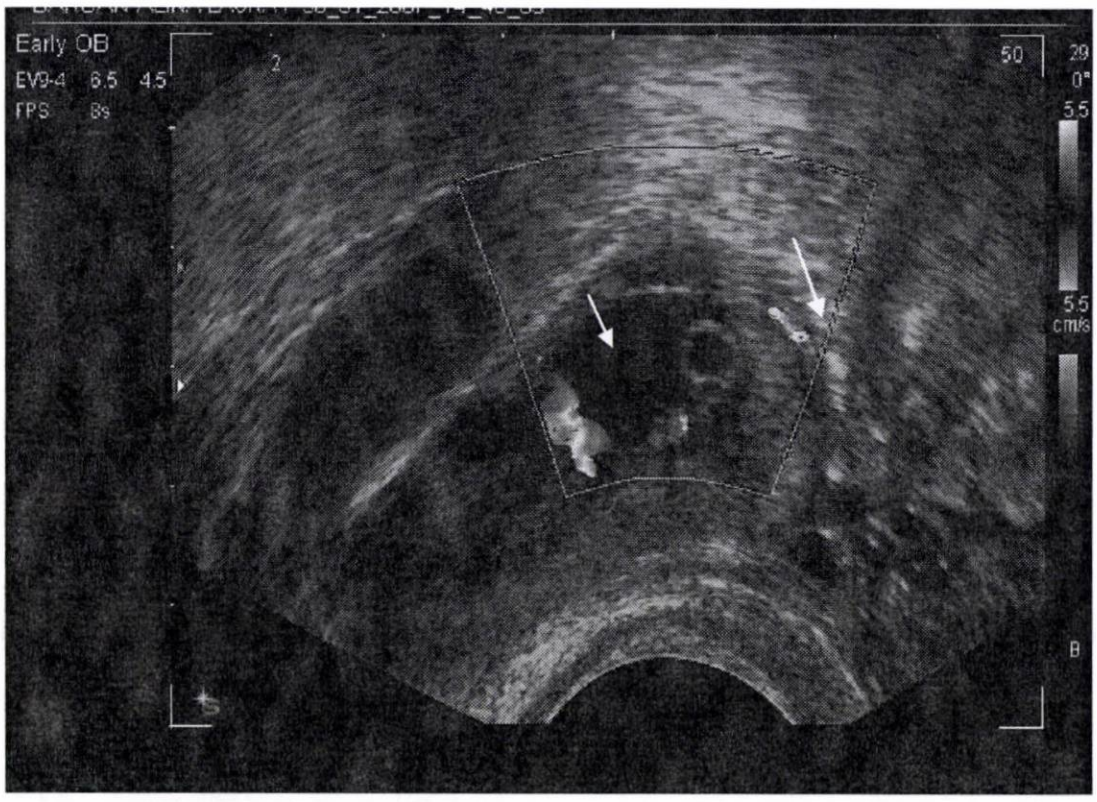


Fig nr 6 La exam doppler color, embionul din sacul extrauterin are activitate cardiacă (cu săgeată)

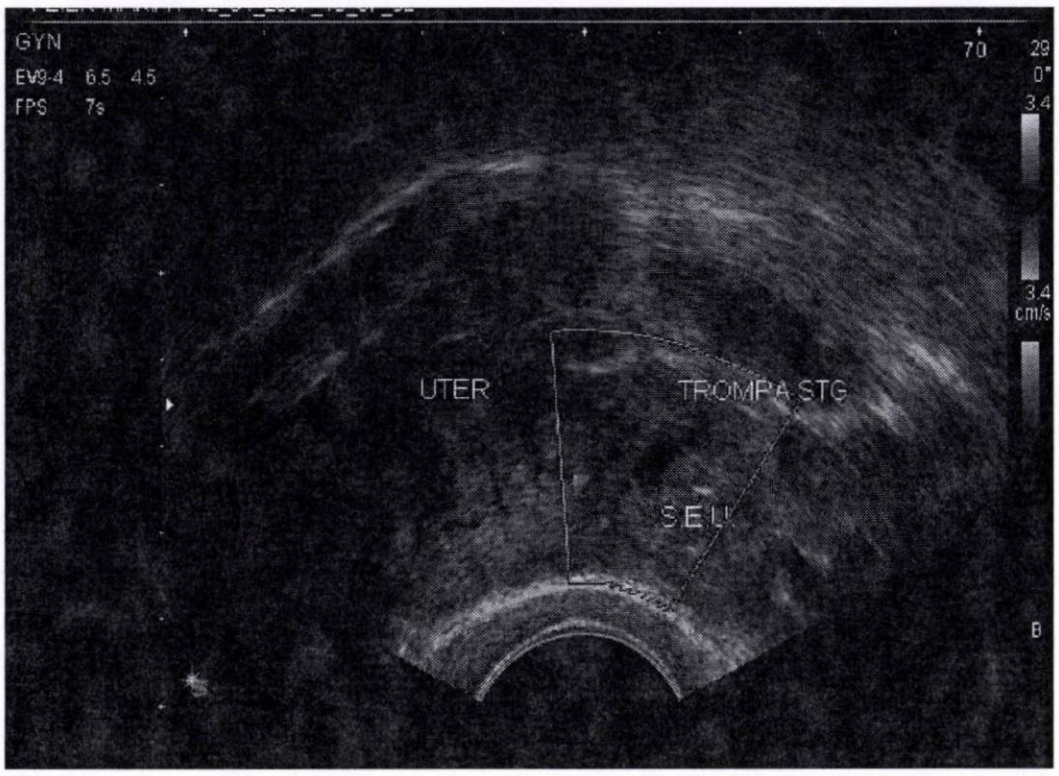


Figura nr 7 - Secţiune transversală la nivel corpului uterin , la ecografia transvaginală. Parauterin, în trompa stg., se evidenţiază o formaţiune inomogenă cu ecou hipoecogen relativ central

Concluzie:

Pentru sarcina ectopică, diagnosticul precoce cel mai simplu rămâne ecografia transvaginală 2D sau eventual cu Doppler color. Noile perspective deschise de tehnologia 3D vor aduce aplicaţii în ceea ce priveşte monitorizarea vascularizaţiei după tratamente precoce cum ar fi cel cu Methotrexat prin instilaţie directă ecoghidată transvaginal.

Bibliografie:

1. Berger M.J., Taymor M.L.: Simultaneous intrauterine and tubal pregnancies following ovulation induction. Am. J. Obstet. Gynec., 113 (1972) 812 – 813.
2. Bernaschek G., Rudelstorfer R., Csaicsich P.: Vaginal sonography versus serum human chorionic gonadotropin in early detection of pregnancy. Am. J. Obstet. Gynecol. 158 (1988) 608 – 612.
3. Chen G.D., Lin M.T., Lee M.S.: Diagnosis of interstitial pregnancy with sonography. J. Clin. Ultrasound 22 (1994) 439-442.
4. Dubinsky T.J., Guerra F., Gormaz G., Maklad N. : Fetal survival in abdominal pregnancy: a review of 11 cases. J. Clin. Ultrasound 24 (1996) 513 – 517.
5. Harika G., Gabriel R., Carre Pigeon F., Alemany L., Quereux C., Wahl P. : Primary application of three-dimensional ultrasonography to early diagnosis of ectopic pregnancy. Eur J. Obstet Gynecol. Reprod Biol 1995; 60: 117-20
6. Kurjak A., Kupesik S.: Ectopic pregnancy. In Kurjak A. (Eds): Ultrasound in obstetrics and Gynecology. Boston: CRC Press 1990; 225 – 35.
7. Kurjak A., Zalud I., Shulman H.: Ectopic pregnancy Transvaginal color Doppler of trophoblastic flow in questionable adnexa. J. Ultrasound Med. 1991; 10: 685-9.
8. Lubke F., Focke E., Torabi-Tillig E.H.: Wandel in der Diagnostik und Therapie der Extrauteringraviditat , geburtsh u. Frauenheilk, 49 (1989) 172-178.
9. Makinen J.I., Erkkola R.U., Laippala P.J.: Causes of the increase in the incidence of ectopic pregnancy. A study on 1017 patients fron 1966 to 1985 in Turku, Finland. Am.J. Obstet. Gynecol 160 (1989) 642 – 646.
10. Marcus S.F., Brinsden P.R.; primary ovarian pregnancy after in vitro fertilization and embryo transfer: a report of seven cases. Fertil. Steril. 60 (1993) 167 – 169.
11. Merz, Bahlmann F., Weber G. Et al: Unruptured tubal pregnancy: Local low-dose therapy with methotrexate under transvaginal ultrasonographic guidance. Gynecol. Obstet. Invest 41 (1996) 76 – 81.
12. Nyberg D. Ectopic pregnancy. In Nyberg DA, Hill LM., Bohm-Velez M. (Eds):

Transvaginal Sonography. St. Luis: Mosby Year Book, 1992; 105-35.
13. Reece E.A., Petrie R.H., Sirmans M.F., Finster M., Todd W.D.: Combined intrauterine and extrauterine gestations: A review. Am. J. Obstet. Gynec. 146 (1983) 323 – 330.
14. Rempen A.: Vaginal sonography in ectopic pregnancy. A prospective evaluation. J. Ultrasound Med. 7 (1988) 381 – 387.
15. Rempen A: The shape of the endometrium evaluated with three.dimensional ultrasound: An additional predictor of extrauterine pregnancy. Hum reprod. 1998; 13, 450-4.
16. Shih JC., Shyu MK, Cheng WF, Lee CN, Jou HJ, Wang RM et al: Arteriovenous malformation of mesosalpinx associated with a vanishing ectopic pregnancy. Diagnosis with three-dimensional color power angiography. Ultrasound Obstet Gynecol 1999; 13 63-6.
17. Strandell A., Thorburn J., Hamberger L.: Risk factors for ectopic pregnancy in assisted reproduction. Fertil Steril 1999; 2: 282-6.
18. Timor-Tritsch I.E., Ming N.Z., Peisner D.B., lesser k.B., Slavik T.A.: The use of transvaginal ultrasonography in the diagnosis of ectopic pregnancy. Am J. Obstet. Gynecol, 161 (1989) 157 – 161.
19. Timor-Tritsch I.E., Monteagudo A., Mandeville E.O., Peisner D.B., Anaya G.P., irone E.C.: Successful treatement of viable cervical pregnancy by local injection of Methotrexat guided by transvaginale ultrasonography. Am.J. Obstet. Gynecol. 170 (1994) 737 – 739.

TEHNICI CHIRURGICALE ÎN PATOLOGIA CORNETELOR NAZALE INFERIOARE

Monica BOER, B MOCANU, V POSTELNICU , V. BUDU
Institutul de Fono-Audiologie şi Chirurgie Funcţională ORL „Prof.Dr.D. Hociotă" Bucureşti

Rezumat
Obstrucţia nazală prin patologia cornetelor nazale inferioare se dovedeşte a fi din ce în ce mai frecventă, putând determina complicaţii în toată sfera ORL. Autorii îşi propun o trecere în revistă a procedurilor chirurgicale ce vizează patologia cornetelor nazale inferioare, punând în evidenţă avantajele şi dezavantajele fiecărei tehnici.
Cuvinte cheie: patologia cornetelor nazale inferioare, chirurgie laser, radiofrecvenţă, shaver, ultrasunete

Summary
The nasal obstruction produced by the inferior turbinates pathology is prooved to increase in frequency and it can determine compications in all the ENT area. The authors want to review the surgical procedures used in the inferior turbinates pathology, focuşing on the advantages and disadvantages of each technique.
Key words: inferior turbinate pathology, laser surgery, radiofrequency, shaver, ultrasound

Introducere

Una din cauzele majore de obstrucţie cronică a fosei nazale este patologia cornetelor nazale inferioare (CNI). Deşi nu este o patologie cu risc vital, obstrucţia nazală poate influenţa calitatea vieţii şi determina complicaţii în sfera ORL.
Cele mai comune cauze noninfecţioase de hipertrofiere a mucoasei CNI şi scădere fluxului aerian în cavitatea nazală sunt rinitele alergice perene şi rinitele nonalergice. Netratate, aceste rinite pot duce la o obstrucţie nazală cronică secundară dilatării sinusurilor venoase sau fibrozei. În aceste cazuri o terapie eficientă este chirurgia CNI şi, uneori, a cornetului nazal mijlociu.
Tratamentul de elecţie al hipertrofiei CNI este cel farmacologic, în multe cazuri steroizii topici, antihistaminele şi decongestionantele intranazale având rezultate bune. Pacienţii care nu răspund la tratamentul medicamentos vor fi supuşi unui tratament de reducţie chirurgicală a CNI.
Din punct de vedere chirurgical există foarte multe tehnici de abord ale acestei patologii. Principalele proceduri folosite în mod curent sunt cauterizarea, criochirurgia, rezecţia submucoasă cu sau fără fracturarea laterală şi rezecţia cornetului nazal, chirurgia laser, radiofrecvenţa, mucotomia cu shaverul, fiecare dintre ele având avantaje şi dezavantaje.

Funcţiile cornetelor nazale inferioare

Cornetele nazale, şi în mod particular cele inferioare, au o serie de funcţii importante. Cea mai importantă dintre acestea este aceea de a contribui la rezistenţa inspiratorie, necesară unei respiraţii normale. Cu cât este mai mare rezistenţa nazală, cu atât presiunea negativă intratoracică este mai mare. O presiune negativă mai mare intensifică ventilaţia pulmonară şi întoarcerea venoasă către plămâni şi inimă (Butler, 1960; Haight and Cole, 1983). O a doua funcţie este de a participa, în cadrul ariei valvei nazale, la transformarea curentului lamelar de aer inspirator într-un flux turbulent. Curgerea turbulentă creşte interacţiunea dintre aer şi mucoasa nazală, îmbunătătind astfel umidificarea, încălzirea şi purificarea aerului. Aceste procese sunt amplificate de o vascularizaţie bogată şi o suprafaţă mare a mucoasei CNI. Totodată, ele joacă un rol esenţial în sistemul de apărare nazal – transport mucocilar, umoral şi apărare celulară. Toate aceste funcţii necesită o cantitate mare, funcţională şi normală de mucoasă, submucoasă şi parenchim ale cornetelor nazale.

Tehnici chirurgicale în chirurgia cornetelor nazale inferioare

Cel mai important lucru care trebuie avut în vedere în chirurgia cornetelor nazale este faptul că o cavitate nazală mai largă nu implică neapărat o funcţionare mai bună a acesteia. Scopul intervenţiei chirurgicale este de a *diminua acuzele bolnavului cu păstrarea funcţiei organului* şi de a *efectua o reducţie volumetrică optimă cu păstrarea funcţiei* (Huzing, 1998).
În principiu, ca în orice intervenţie chirurgicală trebuie respectate pe de o parte, eficacitatea metodei în diminuarea obstrucţiei respiratorii, hipersecreţiei, strănutului, durerilor de cap şi, pe de altă parte, efectele secundare pe termen scurt şi lung.
Principalele tehnici chirurgicale se vor descrie în continuare.

ELECTROCAUTERIZAREA

Electrocauterizarea de suprafaţă este una dintre metodele care au fost intens folosite şi constă în trasarea a două linii paralele de coagulare în

peretele medial al CNI; această coagulare tisulară va produce necroză, care ulterior este urmată de fibroză şi micsorarea în dimensiuni a CNI. Este o metodă distructivă, care poate produce atrofia mucoasei şi alterarea transportului mucociliar. Formarea permanentă de cruste şi sinechii septo-turbinare sunt câteva din efectele nedorite ale acestei intervenţii.

TURBINECTOMIA

Este o metodă controversată, cu destule reacţii adverse. Constă în rezecţia şi reducţia chirurgicală a CNI. Complicaţia intraoperatorie cea mai frecventă a turbinectomiei este sângerarea, iar cele la distanţă rinita atrofică şi ozena, cu formare de cruste, sângerare, dureri locale, uscăciune nazală, dureri de cap. Este o metodă ireversibilă şi privează nasul de unul din organele sale importante. Are cel mai mare efect asupra obstrcţiei nazale dar efectele adverse asupra celorlalte funcţii nazale limitează utilizarea ei.

LATERALIZAREA, LATEROPEXIA

Lateralizarea constă în fracturarea şi împingerea cornetului nazal inferior către lateral cu ajutorul unui specul Killian sau a unui decolator. Este o tehnică chirurgicală simplă, fără riscuri deosebite; nu modifică semnificativ situaţia căii aeriene nazale, nici chiar atunci când este asociată cu amputarea cozii cornetului nasal inferior. Cele mai bune rezultate se obţin dacă meatul inferior este suficient de mare pentru a primi cornetul nazal repoziţionat (în caz contrar acesta revenind la poziţia iniţială) şi dacă se ascociază cu rezecţia submucoasă a cornetului nazal. Lateropexia nu este o metodă frevcent folosită tocmai datorită rezultatelor slabe.

REZECŢIA SUBMUCOASĂ A OSULUI CORNETULUI NAZAL

Este o metodă mai conservatoare a turbinectomiei, introdusă pentru a diminua efectele nedorite ale lipsei mari de substanţă rezultate în urma turbinectomiei. Rezultatele cele mai bune se obţin când această tehnică se asociază cu lateropexia cornetului nazal inferior; în această asociere cu lateropexia se obţin rezutate mult mai bune pe termen îndelungat.

CRIOCHIRURGIA

Criochirurgia se bazează pe necroza produsă printr-o îngheţare, sub anestezie locală, a cornetului nazal. Dezavantajele acestei tehnici sunt o predicţie greu de apreciat a reducţiei volumetrice a cornetului nazal şi recăderile pe termen lung.

TURBINOPLASTIA

Tehnica turbinoplastiei constă în rezecţia peretelui lateral al cornetului inferior cu păstrarea osului cornetului şi repoziţionarea acestuia în poziţie fiziologică, intervenţie ce poate fi efectuată cu instrumentarul endoscopic sau cu laser-ul KTP (potasiu-titan-fosfat).

CHIRURGIA LASER

Este una din metodele frevent folosite. Principalul avantaj al utilizării laser-ului în practica chirurgicală îl reprezintă lipsa ulterioară a sângerărilor, avantajul unei rezecţii controlate, efect tisular minim, posiblitatea efectuării în anestezie locală şi o bună hemostază la nivelul câmpului operator. Chirurgia laser a cornetului inferior are riscul de sângerare postoperatorie mult mai mic, dar nu întruneşte calităţile unei reduceri optime de volum în care să se păstreze şi funcţia organului, mai ales în degenerarea muriformă a cozii cornetului nazal.

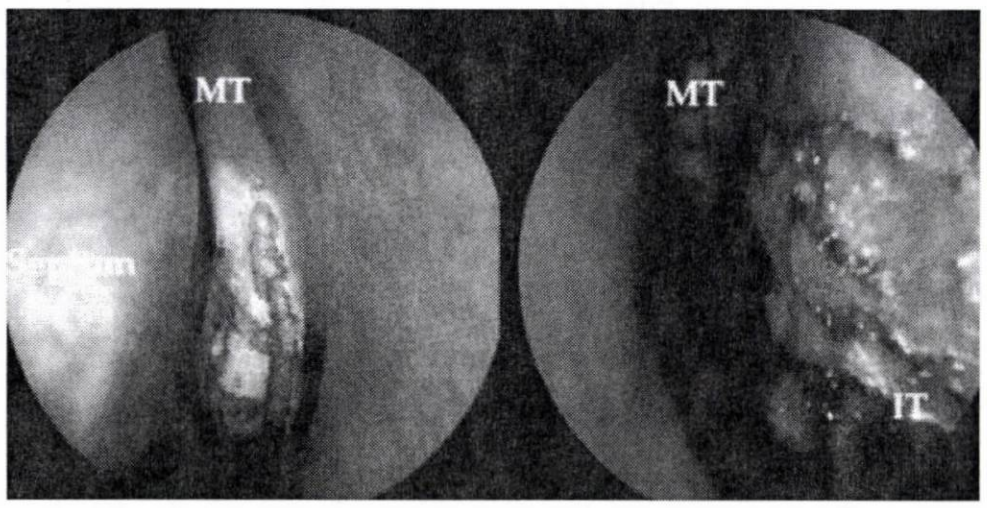


Figura nr. .1 Chirurgie laser pe capul cornetului mijlociu (stanga) şi inferior (dreapta)

REZECŢIA CORNETULUI INFERIOR CU SHAVERUL (MICRODEBRIDERUL)

Shaverul este indicat în special în ablaţia endoscopică a polipilor nazali şi în hipertrofia cornetului inferior (uneori şi a cornetului mijlociu), pentru îndepărtarea surplusului de ţesut. Mucotomia cu shaverul este o alternativă benefică în rinita cronică hipertrofică constituită, având avantajul reducerii ţesutului hipertrofiat şi hiperplaziat al cornetului (inferior sau mijlociu) sub directă vizualizare, fără leziuni osoase şi fără efect termic în profunzime. Această metodă asigură prin aspirare un câmp operator fără secreţii sau sânge, iar durata intervenţiei este redusă semnificativ. Este una din cele mai frecvent folosite metode de tratament chirurgical al sindromului de obstucţie nazală prin patologia cornetului inferior. Vindecarea după rezecţia cu shaverul este rapidă, astfel încât durata internării acestor pacienţi este mult scăzută.

Principalul inconvenient constă în obligativitatea tamponării fosei nazale pentru 24-48 ore, element destul de greu acceptat de către pacienţi. În general la detamponare apare riscul sângerării.

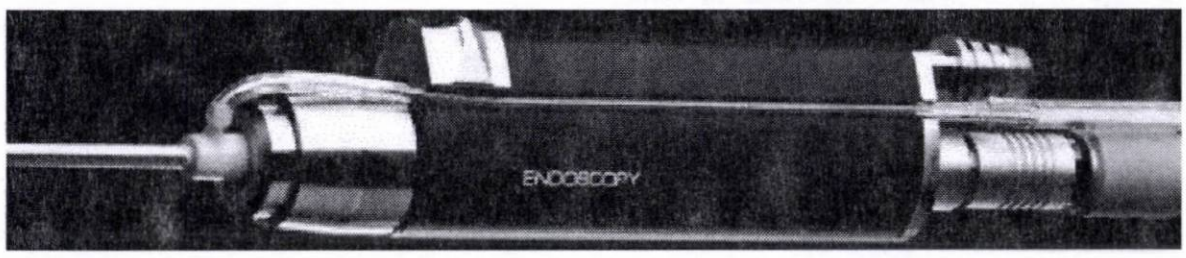


Fig.ura nr. 2 Piesa de mână shaver

RADIOFRECVENŢA

Reducţia volumetrică cu radiofrecvenţă (RF) se produce în urma fibrozei prin necroză de coagulare. Efectul maxim are loc la 7-14 zile de la procedură. Avantajele RF sunt:

12. nu este necesar tamponament anterior postoprator;
13. durata scurtă a intervenţiei (aproximativ 10 minute);
14. operaţia se poate efectua cu anestezie locală, în ambulator.

Dezavantajul RF - în unele cazuri efectul benefic poate persista doar 1-2 ani, necesitând o nouă intervenţie la nivelul cornetelor nazale.

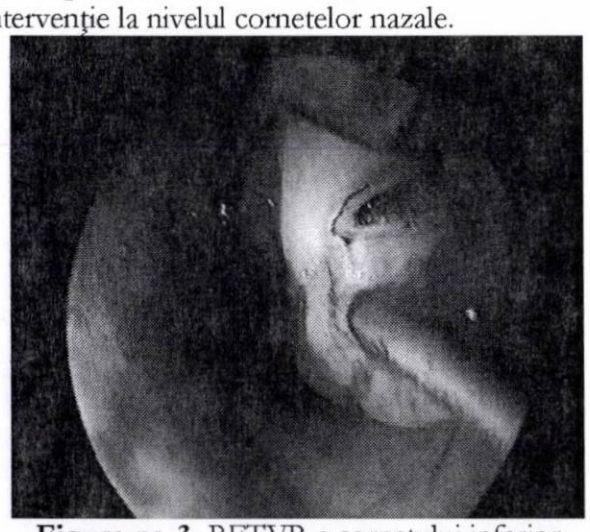


Figura nr. 3 RFTVR a cornetului inferior

ULTRASUNETELE

Tehnica reducţiei volumetrice a CNI cu ultrasunete se bazează pe distrucţia tisulară prin folosirea frecvenţelor foarte ridicate (până la 50.000Hz). Este o tehnică modernă minim invazivă, nesângerândă, care reuşeşte reducţia volumetrică intratisulară importantă a ţesutului hipertrofiat al cornetului inferior. Rezultatele la distanţă sunt încurajatoare, tehnica se aplică în anestezie locală în condiţii de ambulator. Inconvenientul metodei la acest nivel constă în dimensiunea şi forma inconvenabilă a piesei de mană.

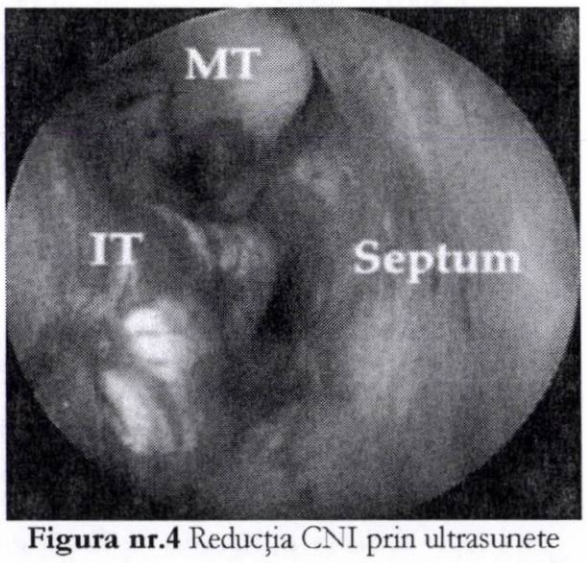


Figura nr.4 Reducţia CNI prin ultrasunete

Concluzii

Numărul mare de tehnici chirurgicale utilizate în patologia cornetului nazal inferior ne sugerează încă de la început că nici una dintre ele nu este perfectă. Fiecare dintre aceste tehnici are anumite avantaje şi dezavantaje, ceea ce obligă la o individualizare a cazului şi o adaptare a tipului de intervenţie chirurgicală fiecărui pacient în parte. De la început se preferă tratamentul medicamentos, iar dacă acesta este depăşit, o tehnică chirurgicală cât mai conservatoare.

Tehnica chirurgicală stabilită va fi aleasă în funcţie de gradul de hipertofiere a cornetului nazal inferior (cap, coadă, etc.) dar şi de aspectele legate de calitatea vieţii în postoperator, acceptate de către pacient.

Bibliografie

1. Budu V. Proceduri şi tehnici actuale în chirurgia etmoidului. Teza de doctorat, UMF „Carol Davila " Bucureşti, Catedra de Otorinolaringologie, 2003
2. Courtiss EH, Goldwyn RM, Obrien LL. Resection of obstructing inferior nasal turbinates. Plastic and Reconstructive Surgery 1978: Vol 62-2:249-257
3. Delden MR, Cook PR, Davis WE. Endoscopic partial inferior turbinoplasty, Otolaryngol Head and Neck Surg 1987; 121(4): 406-409
4. Friedman M, Tanyeri H, Lim J, Landsberg R, Caldarelli D. A ssfe, alternative technique for inferior turbinate reduction. Laryngoscope, 1999, 109(11): 1834-1837
5. Hol MKS, Huizing EH. Treatment of inferior turbinate pathology: a review and critical evaluation of the different techniques. Rhinology, 38, 157-166, 2000
6. Li KK, Powel NB, Rieley RW, Troell RJ, Guilleminault C. Radiofrequency volumetric tissue reduction for treatment of turbinate hipertrophy: a pilot study. Otolaryngol Head Neck Surg 1998; 119:569-573
7. Pallanch JF, McCaffrey TV, Kern EB. Evaluation of nasal breathing function. In Cummings CW, Friedrickson JM, Harker LA, Krause CJ, Sculler DE, Otolaryngology – Head and Neck Surgery, 2nd Edition, Mosby, 1993, 37:665-686
8. Passali D, Lauriello M, Anselmi M, Bellussi L. Treatment of hypertrophy of the inferior turbinate: long-term results in 382 patients randomly assgned to therapy. Ann Otol Rhinol Laryngol 108: 1999
9. Sapci T, Sahin B, Karavus A. Comparison of the effects of radiofrequency tissue ablation, CO2 laser ablation and partial turbinectomy applications on nasal mucociliary functions. Laryngoscope. 2003;113:514–519

REDUCTIA VOLUMETRICA TISULARA CU RADIOFRECVENTA A CORNETELOR INFERIOARE NAZALE

Monica BOER[1] *B. MOCANU*[1]
1 - Institutul de Fono-Audiologie şi Chirurgie Funcţională ORL „Prof.Dr.D. Hociotă" Bucureşti

Rezumat: Obstructia nazala cauzata de hipertrofierea cornetelor inferioare este una dintre cele mai frecvente afectiuni din sfera ORL. Abordul terapeutic se poate efectua medicamentos sau chirurgical. Reductia volumetrica tisulara cu radiofrecventa – utilizand metoda bipolara – a devenit o metoda des utilizata in ultimii ani, atunci cand tratamentul medicamentos nu este adecvat. Rezultatele sugereaza ca reductia volumetrica cu radiofrecventa este o metoda usor de aplicat si eficienta in tratamentul hipertrofiei turbinale inferioare.
Cuvinte cheie: rinita, radiofrecventa, hipertrofie turbinala, epiteliul nazal

Summary: Nasal obstruction caused by inferior turbinate hypertrophies is one of the most frequent problems in otolaryngology. Treatment of this disease may involve medical and surgical methods. Tisular bipolar radiofrequency volumetric reduction has become quite popular in the recent years as one of the surgical methods used when medical therapy is not adequate. The results suggest that bipolar radiofrequency volumetric reduction is an easily applied, efficient, and reliable technique in treatment of the inferior turbinate hypertrophy.
Key words: rhinitis, radiofrequency, turbinate hypertrophy, nasal epithelium

Hipertrofia turbinala inferioara - rezultatul hiperreactivitatii nazale - reprezinta un handicap considerabil pentru pacientii carora le afecteaza drastic calitatea vietii. Investigatiile epidemiologice efectuate in tarile Comunitatii Europene atesta ca intre 10% si 20% din populatie sufera de obstructie cronica a culoarului respirator, cauzata de hipertrofia cornetelor inferioare.

In literatura de specialitate au fost descrise un numar insemnat de metode pentru tratamentul hipertrofiei cornetelor inferioare nazale:

- farmacoterapie conventionala: antihistaminice, decongestionante nazo-faringiene, agenti anticolinergici, stabilizatori mastocitari, desensibilizare la alergeni si mai ales steroizi topici nazali
- mucotomie partiala sau radicala cu instrumente reci (foarfeca, microdebriderul, ansa)
- lateralizarea cornetului inferior
- turbinoplastia
- aplicatii laser
- crioterapia
- reductia volumetrica cu ultrasunete
- chirurgia cu argon-plasma
- cauterizare clasica monopolara sau bipolara
- coagulare cu infrarosu
- neurectomie Vidiana

In perioada 2002-2007, in peste 600 de interventii operatorii, am utilizat diverse tehnici de reductie volumetrica monopolara si bipolara cu radiofrecventa a cornetelor inferioare nazale.

Evolutia postoperatorie a pacientilor a demostrat ca tehnica bipolara este net superioara celei monopolare. In metoda bipolara am utilizat o putere a generatorului setata la 10W-15W, in contrast cu 40W-50W utilizati in tehnica monopolara, obtinand aceleasi rezultate la nivelul tesutului tinta. Utilizarea metodei bipolare nu mai face necesara conectarea pacientului la electrodul pentru impamantare, in consecinta sunt evitate riscurile care pot sa apara in cazul subiectilor cu afectiuni cardiace sau alte accidente datorate circuitului electric deschis. De asemenea, sunt evitate astfel complicatiile descrise in cazul utilizarii metodei unipolare la acest nivel: leziuni extinse ale mucoasei, necorza a osului cornetului inferior, sangerari intra si postoperatorii, rinita atrofica iatrogena.

Experienta acumulata ne-a permis sa stabilim cateva reguli de urmat pentru a obtine cele mai bune rezultate.

In cursul interventiei chirurgicale am utilizat un eletrod tip ac bipolar (Sutter – setul Marinescu) si un generator cu radiofrecventa Select Sutter BM 780 II.

Anestezia utilizata a fost exclusiv locala. Preoperator s-au mentinut mese cu xilina 4% timp de 10 minute, dupa care s-au injectat de fiecare parte cate 5 cmc de xilina 1% intraturbinal. Mesele cu xilina pot fi inlocuite cu succes de pulverizari la suprafata cornetelor cu spray cu lidocaina 10% (cate 2 pufuri pe fiecare nara de Lidocain spray 10%).

Toate operatiile au fost efectuate sub control endoscopic (fig.1).

Satu Mare – Studii şi Comunicări Seria Ştiinţele Naturii
Vol VIII (2007) pp: 299 - 302

Figura nr. 1: Reductia volumetrica cu radiofrecventa a cornetului inferior stang

Electrodul bipolar tip ac este introdus in coada cornetului inferior pararel cu axul cornetului inferior, apoi in 4 puncte (distantate la aproximativ 15mm) din portiunea infero-mediala si supero-mediala a cornetului, de asemenea pe o linie paralela cu osul cornetului si la o profunzime de cca. 2 mm. (fig.2). Ultima aplicatie se efectueaza la nivelul capului cornetului inferior. Durata fiecarei aplicatii este de 7-10 secunde, puterea medie fiind setata la 12W.

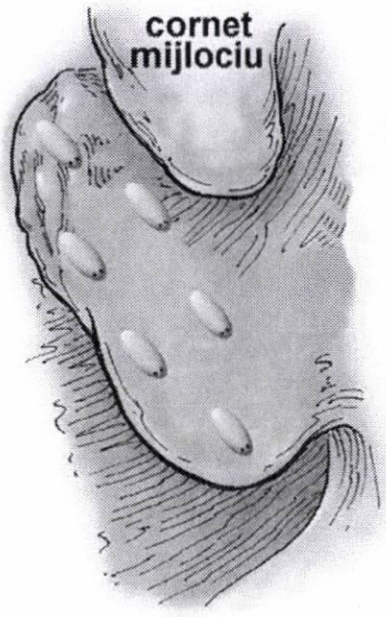


Figura nr. 2. Dispozitia aplicatiilor cu RF bipolar la nivelul cornetului inferior

Conform studiilor efectuate pana in prezent, fluxul de aer care trece prin culoarul respirator nazal intalneste rezistenta fetei supero-mediale a cornetului inferior si a fetei inferioare a cornetului mijlociu. Aceasta teorie sta la baza localizarii celor doua aplicatii din portiunea mijlocie pe fata supero-mediala a cornetului inferior. In eventualitatea in care concomitent exista si o patologie de cornet mijlociu (tip concha bulosa), in cazul in care se alege morselarea cornetului mijlociu in detrimentul exerezei endoscopice a peretelui medial al acestuia, s-au dovedit utile alte 2 aplicatii la nivelul portiunii inferioare a cornetului mijlociu pentru a reduce in volum surplusul de mucoasa (fig.3).

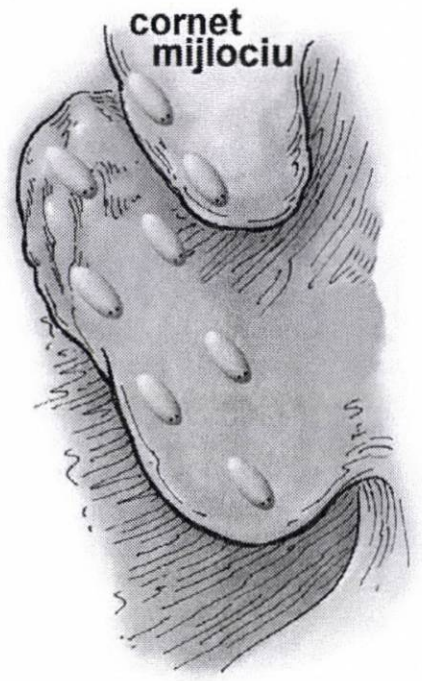


Figura nr. 3: Dispozitia aplicatiilor cu RF bipolar la nivelul cornetului inferior si mijlociu

Pentru un rezultat postoperator favorabil este obligatorie evitarea lezarii mucoasei supraiacente electrodului. Procesul trebuie stopat in momentul in care mucoasa are tendinta de a deveni palida si de culoare alb-sidefie.

In unele cazuri am utilizat pentru coada cornetului inferior un electrod cu control al temperaturii (Oratec TAC-C Electrothermal Probe) conectat la un generator de radiofrecventa cu posibilitatea de presetare a temperaturii de la nivelul varfului

electrodului (ORATEC VULCAN Electro Thermal EAS). In acest caz temperatura a fost setata la 90°C, astfel incat intraoperator am fost ghidati de un semnal acustic care indica obtinerea temperaturii tinta. Am utilizat aceasta metoda exclusiv in cazurile in care exista o degenerare polipoida la nivelul cozii cornetului inferior cu modificarea ireversibila a mucoasei, deoarece aplicatorul Oratec TAC-C este un electrod de suprafata.

Leziunile termice submucoase strict localizate sunt consecinta eletrodului tip ac bipolar. Curentul cu radiofrecventa este distribuit exclusiv intre cei doi electrozi ai aplicatorului si este convertit in energie termala prin intervetia rezistentei tisulare locale. In functie de parametri selectati, diametrul leziunii este de 2-4 mm. in jurul varfului electrodului, subiacent zonei de patrundere a acestuia (fig.4).

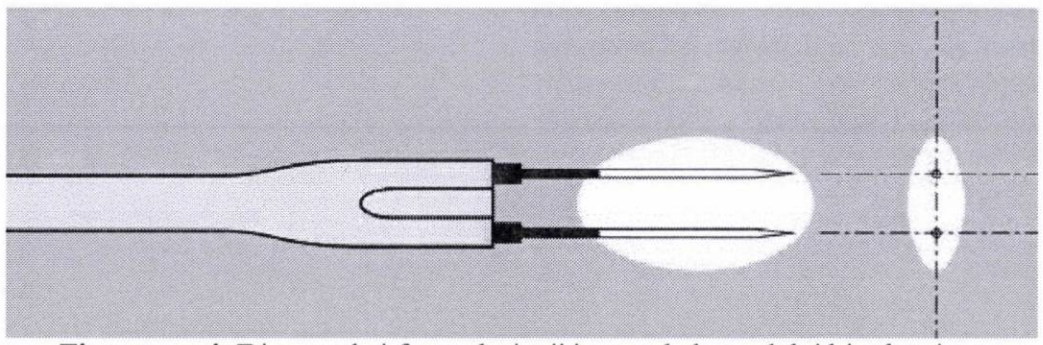


Figura nr. 4: Diametrul si forma leziunii in cazul electrodului bipolar tip ac

In conditii normale lezarea epiteliului de suprafata se produce numai in zona de insertie a electrodului bipolar.

Din punct de vedere histologic, dupa aplicatiile curentului cu radiofrecventa se dezvolta in stroma o fibroza submucoasa care determina reductia volumetrica turbinala cu mentinerea intacta a mucoasei supraiacente si pastrarea unui clearence mucociliar corespunzator. Obliterarea vaselor mici precum si distructia glandelor din submucoasa determina scaderea secretiilor de la nivelul cornetului inferior.

Postoperator nu am avut sangerari, in comparatie cu metodele traditionale de mucotomie cu instrumente reci in care incidenta sangerarilor este de 3%-9%, ceea ce face necesara utilizarea tamponamentului anterior pentru 24-48 de ore.

Toti pacientii au raportat o imbunatatire a respiratiei nazale, cu exceptia primelor 48h in care a persistat obstructia datorita edemului postoperator. In mod normal edemul dispare dupa maximum 72 de ore si cicatrizarea completa are loc in circa 14 zile de la efectuarea interventiei (cea mai lunga perioada a fost de 4 saptamani in cateva cazuri izolate de subiecti fumatori care si-au reluat acest viciu in primele zile dupa operatie).

Monitorizarea endoscopica - in general realizata la 1,3 si 12 luni - a demonstrat lipsa atrofiei mucoasei si reducerea in volum a cornetelor nazale. Controalele postoperatorii au urmarit si simptomatologia de insotire a obstructiei nazale: cefalee, somn neodihnitor, rinoree, prurit nazal, stranut, respiratie orala. In toate cazurile aceste simptome s-au remis partial sau in totalitate.

In concluzie, reductia volumetrica bipolara cu radiofrecventa a cornetelor inferioare s-a dovedit a fi o metoda eficienta de tratament a obstructiei nazale datorate hipertrofiei turbinale inferioare, in conditiile in care este prezervata integritatea si functia epiteliului de suprafata. Este de asemenea o metoda ieftina, bine tolerata de catre pacient si lipsita de riscuri majore, care se adreseaza rinitelor hipertrofice refractara la tratamentul medicamentos.

Bibliografie:

1. Elwany S, Harrison R., Inferior turbinectomy: comparison of four techniques. J. Laringol. Otol. 1990; 104: 206-209
2. Hol MKS, Hiuzing EH. Treatment of inferior turbinate pathology: a review and critical evaluation of the different techniques. Rhinology 2000; 38: 157-166
3. Li KK, Powel NB, Rieley RW, Troell RJ, Guilleminault C. Radiofrequency volumetric tissue reduction for treatment of turbinate hipertrophy: a pilot study. Otolaryngol Head Neck Surg 1998; 119:569-573
4. Jackson LE, Kock RJ. Controversies in the management of inferior turbinate hypertrophy: a comprehensive review. Plast Reconstr Surg. 1999;103:300–312

5. Passali D, Lauriello M, Anselmi M, et al.. Treatment of hypertrophy of the inferior turbinat: long-term results in 382 patients randomly assigned to therapy. Ann Otol Rhinol Laryngol. 1999;108:569–575
6. Harsten G. How we do it: radiofrequency-turbinectomy for nasal obstruction symptoms. Clin Otolaryngol. 2004;30:64–78
7. Sapci T, Sahin B, Karavus A. Comparison of the effects of radiofrequency tissue ablation, CO2 laser ablation and partial turbinectomy applications on nasal mucociliary functions. Laryngoscope. 2003;113:514–519

RETROSPECTIVA OTORINOLARINGOLOGIEI MUREŞENE

G. MŰHLFAY
UMF – Clinica ORL Tg.- Mureş

Rezumat: Respectarea predecesorilor, păstrarea tradiţiilor şi cunoaşterea istorică detailată a elementelor specifice, reprezintă o componentă esenţială a caracterului oricărui profesionist. De aceea am considerat nu numai oportună dar mai ales necesară o nouă şi mai completă trecere în revistă a începuturilor asistenţei medicale otorinolaringologice din Târgu - Mureş, a dezvoltării sale pe parcursul celor şapte decenii şi a realizărilor obţinute în această perioadă. În completare sunt inventariate multe din perspectivele naţionale şi chiar internaţionale pe care le-a deschis şcoala târgumureşană prin perpetuarea în acest centru medical şi a unui învăţământ postuniversitar de specialitate ORL, continuu şi deosebit de prodigios.

Summary: Respecting the predecessors, preserving the traditions and the detailed historical knowledge of the specific elements, represent an essential component of character for each professional. For this reason we have considered not only opportunistic but especially necessary a new and more complete enlisting of the beginning of the otorhinolaryngological medical assistence from Târgu-Mureş, its development during seven decades and all its achievements in this periode of time. In completion there have been enumerated many national and even international perspectives given by the medical school from Târgu-Mureş through the perpetuating in this medical centre and by a continuous and extremelly prodigious postuniversitary otorhinolaryngological education.

Aşa cum se poate observa în general pe scara întregului glob pământesc şi pe aceste meleaguri se poate vorbi despre o activitate de specialitate oto-rino-laringologică propriu-zisă, numai după primul război mondial. Iar aceasta în primul rând datorită situaţiei geografice extrem de favorabile, respectiv aproape de Cluj, care a fost primul (Universitatea de Ştiinţe fiind fondată în 1872) şi cel mai mare centru de învăţământ superior (inclusiv medical) din Transilvania, urmând ca importanţă în spaţiul unguresc pe cel de la Budapesta. În al doilea rând pe seama rolului istoric al acestui centru civic, care o lungă periodă de timp a îndeplinit rolul de capitală a ţinutului secuiesc. Şi în al treilea rând, în concordanţă cu tradiţiile culturale deosebit de elevate ale acestui oraş (să amintim doar binecunoscutele Biblioteca Teleki şi familia Bolyai), s-a închegat la Târgu - Mureş o adevărată şi activă intelectualitate progresistă.

În prioada interbelică asistenţa medicală ORL mureşană a fost asigurată pe de o parte de numeroşi chirurgi care efectuau operaţii la nas, gât şi urechi, fie ca intervenţii de urgenţă, fie ca operaţii simple (mai ales amigdalectomii), cum este cazul *Dr. Eugen Nicoară* de la Reghin, iar pe de altă parte de un grup restrâns de medici specialişti. Dintre ei unii în modestul compartiment a Spitalului Tg.Mureş, în persoana *Dr. Varga Vasile* şi *Dr. Földesi György*, iar alţii în cabinetele de specialitate, privat cu staţionar a lui *Dr. Osváth Lajos* şi cel de la Casa Asigurărilor Sociale a lui *Dr. Süközd András* (absolvent al Facultăţii de Medicină de la Universitatea Vieneză, promoţia 1928).

După 1944 se organizează în cadrul Unităţii Spitaliceşti de Stat o secţie ORL cu 20 de paturi sub conducerea lui *Dr. Osváth Lajos* şi deservit de *Dr. Szűcs László*, respectiv *Dr. Miklós Ádám*, care în 1946 pleacă ca specialist la Sighişoara.

Odată cu înfiinţarea la 27 mai 1945, prin hotărâre de guvern, a Universităţii Maghiare de Stat la Cluj şi mutarea Facultăţii de Medicină la Tg.Mureş, ia naştere o nouă secţie cu 30 paturi în clădirea centrală a Spitalului Clinic, cu un colectiv format din *Dr. Süközd András* (trecut în 1952 la Policlinica MTTc unde a lucrat până în 1965 când moare), *Dr. Osváth Lajos* (plecat la Braşov), *Dr. Szűcs László*, şef de lucrări (plecat la Oradea, apoi în Israel), şeful unităţiii fiind desemnat între anii 1945-1946 în persoana ***Prof Dr. Coriolan Andreescu***.. Născut la Timişoara, în 1902, a urmat Facultatea de medicină din Cluj, obţinând diploma de doctor în 16.04.1926.

Începe cariera profesională :

- ca medic secundar al Spitalului Militar Central, cu gradul de locotenent stagiar, iar din 15.12.1927 este preparator la Clinica ORL din Bucureşti.
- Se specializează în problemele bronho-esofagoscopiei şi radiodiagnosticului, la Viena (1927-1929) obţinând şi o diplomă

Satu Mare – Studii şi Comunicări Seria Ştiinţele Naturii
Vol VIII (2007) pp: 303 - 310

a Facultăţii de medicină din capitala Austriei.

- A fost medic primar al serviciului de boli de nas, gît şi urechi la Spitalul de stat din Brăila (între 1930-1944);
- apoi medic consultant la Casa Asigurărilor sociale şi director al Spitalului de stat, respectiv la policlinica şcolară din acelaşi oraş.
- Este numit profesor la Clinica ORL Tg.-Mureş în anul1945 pentru ca după 1947 să revină la Brăila unde lucrează pînă la pensionare.

Cariera didactică şi stiinţifică cuprinde:

- numeroase comunicări ştiinţifice la Congresele române de ORL din 1926,1927,1928, 1929 (prezintă în colaborare cu profesorul N. Meţianu, un nou instrument pentru deschiderea abceselor perifaringiene, precum şi un nou dispozitiv pentru extracţia corpilor străini din esofag).
- Participă la congresul internaţional ORL de la Madrid (1929): prezentând comunicarea " Contributions á l'étude de la technique de l'exploration directe de l'entrée du oesophaque", iar ca singur autor, un nou model de dilatator traheal şi "Contribuţiuni la studiul anesteziei mucoasei esofagului în vederea examenului endoscopic".
- Ca asistent universitar publică lucrarea *„Probleme de tehnică şi instrumentaţie în rino-laringologie"* (Bucureşti) şi studiile *„Klinische Erfahrungen mit dem Tonsillektom; Ein neues Explorations und Extraktionsprinzip zur Entfernung von Fremdkörper im Oesophagus, insbesondere von Münzen"; respectiv „ Quelques considération sur la traitment chirurgical de la rhinite atrophique ozéneuse"* în colaborare cu Prof. Ţeţu I. (toate în 1929).
- „Raport asupra radiodiagnosticului în otorinolaringologie" (1930).
- La 16.06.1931 este numit docent în specialitatea ORL , în baza concursului depus şi a lucrării prezentate: „Tehnica esofagoscopiei" (Bucureşti, 1930).

Funcţii:

- Secretar al Societăţii române de ORL (1929), membru în comitetul de redacţie al Revistei române de ORL şi al revistei "Analele educaţiei fizice din Bucureşti";
- între 1946-1948 a fost ales preşedinte al Societăţii ştiinţelor medicale, secţia ORL.
- În 1947 Societatea maghiară ORL l-a ales membru onorific, iar colectivul de redacţie al revistei internaţionale "Oto-Rino-Laringologia Danubiana" l-a cooptat ca membru.

Pe parcursul acestor ani se lărgeşte colectivul clinicii cu *Dr. Holicska Dezső* , asistent universitar (care pleacă în 1949 la Spitalul din Sfântu - Gheorghe şi înfiinţează serviciul ORL de aici, fiind conducătorul lui până în1953, apoi lucrează un an la Braşov şi în final ajunge la Cluj-Napoca), *Dr. Vaska Béla* asistent universitar (plecat din 1952 la Tg.-Secuiesc, apoi la Satu Mare şi Ungaria), *Dr. Török Ferenc* şef de lucrări (ajunge la Baia Mare), *Dr. Veress Jolán* şef de lucrări (plecată în Ungaria din 1947) şi pentru un scurt timp *Dr. Keresztes Koszta Ádám.* Venit la Tg.- Mureş în 1946, angajat de Ministerul Sănătăţii împreună cu alţi 9 profesori ungari, este numit între1947-1970 ca următor şef ***Prof. Dr. Vendég Vince.***. Născut la Chimindia/Kéménd (27 august, 1903), Cehoslovacia, a urmat studiile medicale la Pécs.

Cariera profesională cuprinde:

- Între 1926-1929 funcţia de preparator, apoi asistent la Institutul de fiziologie (1929-1932) din, Pécs studiind aspecte legate mai ales de diabet şi relaţiile dintre insulină, respectiv glicemie rezultatele fiind publicate în:
  - Das Schicksal des verschwundenen Zuckers bei der Insulinwirkung – Pflügers Archiv für die gesamte Physiologie des Menschen und der Tiere, 237. Band.6.Heft, Verlagsbuchhandlung Julius Springer in Berlin, 1936.
  - Das Wesen der Insulinwirkung - Pflügers Archiv für die gesamte Physiologie des Menschen und der Tiere, 235. Band.6.Heft, Verlagsbuchhandlung Julius Springer in Berlin, 1936.
  - Zusammenhang zwischen Diabetes Symptomen und Insulinmangel – Zeitschrift für Klinische Medizin, 138 Band. 4. Heft, Verlag von Julius Springer, Berlin, 1940.
- Devine medic specialist la Clinica ORL din Pécs (1936-1940), apoi şef de lucrări la Clinica ORL din Cluj (1940-1946).
- După 1946 lucrează la Clinica ORL din Tg.-Mureş, unde este numit profesor

începând din 1949 şi iese la pensie în 1971.

În cariera didactică şi ştiinţifică:

- Între 1941-1944 publică monografia *„Aspectele oto-rino-laringologice ale cordoamelor faringiene"* şi o serie de lucrări referitoare la actinomicoza cervico-facială şi la flora microbiană a rinofaringelui:
  - The influence of the sulfonamides on the clinical symptoms of the ozaena and on its bacterial flora – Revue des sciences Oto-Rhino-Laringologiques, Janvier-Avril, 1946.
  - Contribuţiuni la studiul actinomicozei mandibulare - V. Vendég, Chirurgia, Nr. 4, iulie-august, 1952.
  - Az oralis és nasopharingealis eredetű aktinomycozisok pathogenézisének mechanizmusa, incubatios ideje, diagnosztikájának nehézségei és modern terápiája – Magyar Sebészet, Nr.3, iunie, 1954.
  - Az ekthyma contagiosum ovium által okozott embei megbetegedések - Bőrgyógyászati és venerológiai szemle, 1958.
- Urmează perioada preocupărilor pentru modificarea reacţiei vestibulare în diferite îmbolnăviri ale sistemului nervos central şi periferic:
  - Alteraţiunile caracteristice ale reacţiunii vestibulare în scleroza în plăci – V. Vendég, extras din Ardealul Medical, Nr. 8-9, 1948.
  - Consideraţii în legătură cu 40 de cazuri de neurinom acustic – V. Vendég, V. Mülfay, P. Nagy, Oto-rino-laringologie, vol. VIII., nr. 2, 1963.
- profilaxia bolilor profesionale, tratamentul chirurgical şi citostatic al tumorilor din sfera ORL
  - Contribuţii la tehnica radioterapiei de contact a tumorilor maligne din domeniul ORL - V. Vendég, I. Togănel,Z. Szecsei, B. Székely, I. Kozma, Olosz Klára, extras din Oto-Rino-Laringologie, Nr. 3, iulie-septembrie, 1967.
- A studiat lipoproteinozele:
  - Klinische Symptome, Differentialdiagnose und Therapie der Lipoidproteinose – Monatsschrift für Ohrenheilkunde und Laryngo-rhinologie, Heft 2, 105 Jahrgang, 1971.
  - Simptome clinice, diagnostic diferenţial şi tratamentul actual al lipoidproteinozei - V. Vendég, S. Antalffy, I. Togănel, I. Mody, Z. Zakariás, B. Székely, C. Draşoveanu, extras din Oto-Rino-Laringologie, octombrie-decembrie, 1968.
- A cercetat mai ales etiologia virală a tumorilor maligne, problemă căruia i-a dedicat întreaga viaţă şi în care au apărut numeroase articole în ziare respectiv reviste româneşti şi maghiare având şi un centru de cercetări pus la dispoziţie de Ministerul Sănătăţii din România
  - Virusuri, agenţi patogeni comuni ai bolilor umane, animale şi vegetale - V. Vendég, Revista Ştiinţelor medicale, anul III., seria a III-a, ianuarie 1951.
  - Agenţii patogeni comuni ai virozelor umane, animale şi vegetale – Vendég Vince , Revista de igienă Microbiologie şi epidemiologie, Nr. 3, iulie-septembrie, 1954
  - Boli de origine vegetală . Observaţii şi cercetări asupra rezervorului de virusuri - V. Vendég, E. Ujváry, A. Ábrahám, extras din Dermato-Venerologia, anul III., Nr. 3, mai-iunie, 1958.
  - Epidemie de encefalită virotică de sfîrşit de vară-toamnă la Tg.-Mureş, în 1955 (aşa numita encefalita de ţînţari) – D.Miskolczy, K. Csiki, S. Ábrahám, P.Waitsuk, Cs. Rozalia Wagner – extras din Neurologia, Psihiatria, Neurochirurgia-Nr. 2, martie-aprilie, 1958.
- Împreună cu F. Török, B. Vaska şi Z. Zakariás a elaborat şase ediţii ale cursului de ORL litografiat pentru uz intern.
- Alte lucrări publicate:
  - Methylcholantren carcinogenesis influenced by vegetable extractes

– Nature, vol. 208, No. 5010, pp. 598-599, November 6, 1965.

- Növényi virusok – emberi betegségek : Élet és Tudomány, VIII., 31., 3., 1973.

A fost Membru al Societăţii Ungare de Otorinolaringologie din 1938.

Odată cu reforma învăţământului din 1948 şi desfiinţarea secţiei de la Spitalul de Stat, *Dr. Eugenia Petculescu* pleacă la Constanţa, iar cele 20 de paturi trec la Clinica ORL, care va funcţiona de la această dată cu 50 de paturi şi colectivul lui se lărgeşte cu *Dr. Togănel Iosif*. În 1950 clinica se mută în clădirea reamenajată din strada Gheorghe Marinescu Nr. 34 în care funcţionează şi în prezent. Colaboratorii apropiaţi ai profesorului *Vendég Vince* în clinică au fost *Dr. Mülfay Vasile, Dr. Kraft Géza* (în 1957 pleacă din funcţia de asistent universitar, deschide cu 10 paturi şi conduce până în 1995 un compartiment la Spitalul din Miercurea-Ciuc care din 1971 devine chiar secţie cu 40 locuri atât pentru adulţi cât şi pentru copii, acestea din urmă fiind deservite de Dr. Szöcs András care apoi emigrează) şi *Dr. Albert Pázsint Éva* (pleacă la Sfântu-Gheorghe în 1952 şi din 1953 preia conducerea acestui compartiment cu 15 paturi până la pensionare în 1981, când predă la Dr. Szentes Ádám) iar în Centrul de cercetări virusologice de la IMF Tg.-Mureş *Dr. Ábrahám Sándor* microbiolog şi *Dr. Blazsek Vladimir* chimist (plecat în Israel).

La sfârşitul deceniului patru şi începutul celui de al cincelea se pregătesc la clinică o serie de colegi, dintre care marea majoritate pleacă mai târziu , după cum urmează:

- *Dr. Reizer Mihály* (Baia Mare);
- *Dr. Siklódi Zoltán* (stabilit la Târnăveni până la sfârşitul vieţii);
- *Dr. Rad Alexandru* (Spitalul Reghin, din 1960 până la pensionare, 1992) şi
- *Dr. Erdélyi Béla* care trece în reţeaua pediatrică, respectiv Policlinica de copii

până la pensionarea lui din 1992.

De fapt exista şi un compartiment ORL la Clinica de Pediatrie, înfiinţat în anul 1950 de *Dr. Togănel Iosif* şi care a fost preluat de *Dr. Mülfay Vasile* din 1955.

Noii specialişti veniţi la clinică în următorii ani au fost:

- *Dr. Zakariás Zoltán* (asistent la Disciplina de anatomie);
- *Dr. Kürthy Antalffy Zsuzsa* (asistent universitar, plecat în Germania în 1976);
- *Dr. Dizmatsek Tibor,* respectiv
- *Dr. Nagy Pál,*

ultimii doi au activat mai ales în cadrul cabinetelor policlinice pentru adulţi, acoperite în această perioadă prin rotaţie de cadrele din clinică şi

- *Dr. Székely Béla* - care dublează ulterior cabinetul policlinic de copii, urmând ca din 1973 să asigure şi asistenţa de specialitate de la Leagănul de copii.

Sunt pregătite noi generaţii de specialişti în persoanele lui *Dr. Katonai Béla* (care preia Cabinetul ORL de la Policlinica CFR cu data de 10.VIII.1964 până la pensionarea din 01.VIII.1989), *Dr. Nagy Anna* (ajunsă în Ungaria), *Dr. Prodan Géza* (plecat la Luduş, unde a fost urmat apoi de *Dr. Moraru Lucian*, activ şi în prezent) şi *Dr. Both Sándor* angajat la cabinetele de specialitate din Clinicile TBC şi de Boli Infecto-Contagioase (a plecat ulterior în Germania). Au mai făcut stagii, s-au specializat şi apoi au colaborat în această perioadă cu colectivul clinicii *Dr. Mátyus András* (care pleacă în 1960, preia conducerea secţiei ORL din Odorheiu - Secuiesc de la Dr. Bakk Sára, fondatoarea ei în 1954 cu 15 paturi şi un ambulator şi o conduce până în 1993), *Dr. Demeter Julia* (plecată la Baraolt din jud. Covasna) şi *Dr. Vaska Béla* (stabilit la Târgu - Secuiesc, tot judeţul Covasna).

La mijlocul anilor '60 sosesc în clinică *Dr. Draşoveanu Constantin* respectiv *Dr. Gündisch György* şi *Dr. Grépály András,* ultimii doi plecând definitiv în Ungaria în anii '80 şi trec prin clinică *Dr. Koszti János* (ulterior medic primar la Gheorgheni, Judeţul Harghita) şi *Dr. Fodor Domokos* (Topliţa, jud. Harghita).

Într-o perioadă de tranziţie, între septembrie 1970 şi septembrie 1971, şef de disciplină a fost desemnat şeful de lucrări *Dr. Mülfay Vasile* iar conducerea unităţii a fost atribuită ca interimat, medicului primar - adjunct şef secţie de până atunci şi după aceea ***Dr. Togănel Iosif.***

El s-a născut la Oraviţa la data de 28 ianuarie 1919. Se înscrie la Facultatea de medicină de la Cluj împreună cu care se refugiază între 1940-1944 la Sibiu. Obţine secundariat în Chirurgie (29.05.1945) apoi în ORL la Spitalul Tg.-Mureş, iar din 1949 devine medic specialist consultant la Policlinica şcolară urmată de cea de copii şi de secţia de la Clinica de Pediatrie.

Medic primar din 10.12.1957, este numit prin ordinul MSPS. Nr. 671 din 23.07.1959 adjunct de şef de secţie la Clinica ORL, unde îndeplineşte atribuţiile specifice până la pensionarea din 1988.

A participat şi la munca didactică predând cursuri şi lucrări practice studenţilor în perioada 1961-1963. Şi-a dat doctoratul în 1979 la specialitatea TBC dintr-un subiect de graniţă şi a participat la elaborarea a peste 70 de lucrări ştiinţifice, abordând

temele sale preferate: cancerul de laringe, patologia şi tratamentul radical cervical, traumatismele ORL.
A fost decorat cu „Ordinul Muncii" clasa a III-a în 1965, respectiv „Medalia Muncii" şi „Meritul Sanitar". De asemenea a primit „Diploma de excelenţă în ocrotirea sănătăţii populaţiei din România" în 2002. Încetează din viaţă la 06.01.2005.
Din 1971 şi până în 1973 este numit şef de Disciplină şi Director de clinică ***Conf. Dr. Pop Vasile***.
S-a născut în comuna Pribileşti, judeţul Maramureş la 13 mai 1917. A urmat Facultatea de medicină din Cluj(1936-1942).
Şi-a susţinut teza de doctorat la Sibiu cu subiectul „Variaţiunile anatomice ale sinusurilor posterioare" în 1942.
Cariera profesională cuprinde etapele de:

- Medic auxiliar al Clinicii ORL din Cluj (din 11.01.1939) apoi preparator bugetar (01.03.1941) respectiv asistent (01.02.1945) obţinând titlul de medic specialist în martie, 1946 iar în aprilie-mai 1947 trece examenul de medic primar.
- La 13.12.1948 este transferat la Spitalul din Satu Mare până la 01.01.1961.
- După această dată ajunge cercetător principal, specialitatea ORL, la Catedra de fiziologie a IMF Bucureşti şi la 01.08.1963 este angajat medic primar la Clinica ORL a Spitalului Colţea, unde devine din 1964 responsabil al Secţiei de oncologie.
- La 01.12.1971 este numit conferenţiar ocupând postul de conducător al Clinicii ORL de la IMF Tg.-Mureş.

Cariera didactică şi ştiinţifică se remarcă prin:

- organizarea la Satu Mare a primei consfătuiri regionale de ORL (1957), participarea la Conferinţa de audiologie de la Sibiu (1959) cu lucrarea „*Aspecte ale influenţei surdităţii asupra limbajului în procesul de demutizare*", şi cu comunicări la Conferinţa naţională de ORL (1957) şi la manifestarea regională de la Ploieşti (1960).
- La Institutul de fiziologie normală şi patologică „D. Danielopolu" a făcut cercetări în problemele fiziologiei muncii, asupra modului de comportare a funcţiei auditive la muncitorii ce suportă variaţii importante ale presiunii barice.
- Participă la al XVIII-lea Congres al Societăţii Latine ORL din Catania-Italia (16-19.04.1968) cu o comunicare în colaborare cu profesorul Şt. Gîrbea: „L'Action des variations de pression sur l'analysateur auditif", publicată sub formă de fasciculă de Societas oto-rhino-laryngologica Latina, Catania, 1968.
- A participat cu studii şi comunicări la al LIV-lea Congres naţional italian de ORL şi patologie cranio-facială (Roma, 19-23 09.1967).
- Teme preferate: studiul tumorilor glomusului jugular şi carotidian, chirurgia laringiană şi a porţiunii periferice a facialului.

Funcţii:

- A fost membru a Sfatului Ştiinţific al Institutului de ORL.
- A făcut parte din redacţia Revistei ştiinţelor ORL din Cluj (1942-1947) şi a mai colaborat la: Ardealul medical, Annales de chirurgie (Paris), ORL, Fiziologia, Revista ştiinţelor medicale, Studii şi cercetări de fiziologie, Archives de l'Union Médicale Balkanique, Produse farmaceutice

Cărţi:

- Coautor la manualul „Elemente de fiziologie normală şi patologică", redactând capitolul „Analizatorul acustico-vestibular" (Bucureşti, 1962)
- A contribuit substanţial la elaborarea filmului ştiinţific „Laringectomia orizontală supraglotică"

Urmează între anii 1973-1991la conducerea Clinicii şi a Disciplinei ORL ***Prof. Dr. Mülfay Vasil,*** născut la 20 aprilie 1923, la Tg.-Mureş. Studiile superioare le-a început la Facultatea de Medicină de la Universitatea Clujană (1942-1943), le-a continuat la Budapesta (1944-1945), respectiv Hale an der Saale şi München, din Germania (1946-1948), pentru a le termina şi a primi diplomă în medicină în iulie 1948, tot la Tg.-Mureş.
Cariera profesională este marcată de:

- Specialist ORL în 1960, doctor în medicină cu teza: „Abordarea transnazală a căilor lacrimale" (Iaşi 1966) şi medic primar ORL în 1976.
- Asistent universitar, şef de lucrări şi conferenţiar universitar (1971-1982), obţine gradul de profesor în 1982 fiind titular până în anul 1991, după care este numit
profesor consultant, fiind activ până în 2005.

Carieră didactică şi stiinţifică cuprinde:

- Autor şi coautor la peste 300 de studii şi articole publicate în revistele de specialitate din ţară şi din străinătate dintre care enumerăm:
  - Buletinul ORL (1953-1955);
  - Anuarul IMF Tg.-Mureş (1955);
  - Revista Medicală Tg.-Mureş (1955-56, 1958, 1960-64, 1966-68, 1970, 1972-83, 1985-87, 1989, 1991, 1997-98);
  - Oto-rino-laringologie (1956-61, 1963, 1965-68, 1970, 1972-83, 1985-87, 1989, 1991, 1997-98);
  - Orvostudományi Értesitő (1957);
  - Orvosi Hetilap (1958);
  - Viaţa Medicală (1958)
  - Wiener klinische wochenschrift (1960);
  - Chirurgia (1960);
  - HNO Berlin-New York (1960, 1969-1970, 1975);
  - Radiologie (1963);
  - Oftalmologie (1964, 1967-70, 1973-74);
  - Fül-orr-gégegyógyászat (1994);
  - Jurnalul medicinei româneşti (1994);
  - Almanahul Medical (1998);
  - A editat în repetate rânduri cursurile universitare ORL de uz intern în cele două limbi de predare ale UMF Tg.- Mureş, atât pentru studenţii generalişti cât şi pentru stomatologi.
- A fost membru în comitetul de redacţie a HNO Zenhalblatt din Berlin între anii 1967-1970, realizând peste 500 de recenzii.
- A scris „Criterii de expertiză medicală şi recuperarea capacităţii de muncă în unele afecţiuni ORL" - Bucureşti; Ministerul Sănătăţii, Ministerul Muncii, Academia de Ştiinţe Medicale, 1976.
- A fost „Evidenţiat în munca medico-sanitară" în 1980 şi a fost membru de onoare a secţiei de ştiinţe medicale al Academiei Ungare din 2002 până la sfârşitul vieţii (2.septembrie.2007).
- Cărţi publicate:
  - Metode de neurofiziologie - Editura Medicală, 1984.
  - Profilaxia şi tratamentul ORL - Bucureşti, Editura Medicală, 1993.
  - Etiopatogenia, profilaxia şi tratamentul otitelor medii - V. Mülfay, Gh. Mühlfay – Bucureşti, Editura Medicală, 1999.
- A organizat conferinţa naţională ORL de la Sovata, în 1977 şi două manifestări regionale la Tg.-Mureş şi la Sfântu - Gheorghe.
- A participat:
  - la primul Congres Mondial de Ergoftalmie de la Madrid, 1-4 mai 1973, cu lucrarea „Radiodiagnosticul căilor lacrimale".
  - la al treilea simpozion internaţional de ateroscleroză din Berlinul de Vest, 25-28 octombrie, 1973, cu lucrarea „Diagnosticul precoce al aterosclerozei pe baza modificărilor vasculare ale limbii".
  - la al XI-lea Congres Internaţional de Cancerologie din Florenţa, Italia , 20-26 octombrie 1974, cu lucrarea „Diagnosticul precoce al cancerului de maxilar superior".
  - la majoritatea manifestărilor ştiinţifice din ţară şi la primul congres EUFOS de la Paris din 1988 cu două lucrări prezentate având titlurile „La Respiration Buccale Et Les Sinusites Paranasales " şi „Le Traitment Des Rhinites Vaso-Motrices Par Fenestration De Cloison".
- A efectuat un schimb de experienţă de o lună în diferite centre medicale din fosta Cehoslovacie în 1966.
- Invenţii:
  - Pensă septală pentru înlocuirea tamponamentului nazal după operaţiile de sept nazal. Certificat nr. 135. din 20 mai 1955.
  - Tratamentul conservativ al mastoiditelor acute prin puncţia apofizei mastoidiene. Certificat nr. 70. din 12 septembrie 1958.
  - Stativ triunghiular pentru contrastografia sinusurilor paranazale. Certificat nr.3/1962. din 17 noiembrie 1972.

În această perioadă noii colegi sosiţi au fost :

- *Dr Florea Felicia*, venită ca asistentă universitară în 1973.
- *Dr. Florea Constantin* din 1976 (fost adjunct şef de secţie este medic primar la Clinica ORL Tg.- Mureş);
- *Dr. Mühlfay Gheorghe* din 1980.

Din seria nouă de specialişti formaţi în clinică în anii '80 rămân, de această dată, majoritatea în centrul medical târgumureşean, activând în prezent fie în clinică, fie în policlinici:

- *Dr. Muică Lucia* (în prezent medic primar şi adjunct de şef de secţie al clinicii);
- *Dr. Okány László* (ajuns în Ungaria);
- *Dr. Togănel Mona* (Policlinica Nr.II.);
- *Dr. Szőcs Mihály* (medic primar la Clinica ORL), iar după 1990
- *Dr. Măgureanu Nicuţa* (plecată în Canada), respectiv
- *Dr. Sabău Sorin* pe linie didactică, în calitate de asistent universitar stagiar şi colaborator al noului şef, desemnat la conducere în 1991, fiind şi în prezent, în persoana ***Prof Dr. Draşoveanu Constantin,*** născut la 4 aprilie 1938, la Sibiu, a urmat Facultatea de medicină din Cluj absolvind-o în 1961. Doctor în medicină cu teza: „Cercetări de electromiografie velo-palatină şi faringo-laringiană în unele sindroame bulbare şi pseudobulbare în afecţiuni ale nervului recurent şi ale faringelui" (1972).

Cariera profesională:

- Medic în mediu rural (1961-1964).
- Din 1964 medic la Clinica ORL Tg.-Mureş, parcurgând prin concurs toate treptele ierarhiei universitare: asistent universitar (1967-1974), şef de lucrări (1974-1980), conferenţiar (1980-1990) şi din 1991 profesor. De asemenea este şi şeful Catedrei de Chirurgie de la UMF Tg.-Mureş.

Cariera didactică, ştiinţifică:

- A publicat 62 de articole ştiinţifice ca prim şi coautor în reviste de specialitate ca:
  - Clujul Medical : „Aspecte ale plastiei nasului cartilaginos" (1978).
  - Otorinolaringologia : „Dificultăţi în rinoplastie" (1985), „Timpanoplastia în supuraţia cronică auriculară" (1986), „ Osul autolog şi cel alogeneic în timpanoplastie" (1988), „Comunicarea timpano-antro-mastoidiană" (2000), revistă în a cărei redacţie este colaborator.
- Domeniile preferate ale specialităţii sunt: chirurgia estetică a nasului şi microchirurgia auriculară pe care le-a introdus în practica curentă a clinicii.
- A participat la congresele naţionale de ORL şi cele internaţionale din Ungaria (1978) respectiv Austria (1988).
- Publică „Îndreptarul de lucrări practice" a disciplinei în 1981 şi cursul propriu de „Patologie ORL" – Tg.-Mureş, University Press, 2000, precum si o carte în colaborare intitulată „Electromiografia musculaturii oculare extrinseci şi a celei velopalatine, faringiene şi laringiene" – B. Aşgian, F. Fodor, C. Draşoveanu – Bucureşti: Editura Academiei Române, 1993, 240 pag.
- A condus, respectiv îndrumă şi în prezent numeroase Teze de doctorat.

Din grupul de rezidenţi sosiţi la specializare în 1992 au făcut parte:

- *Dr. Neagoş Birău Adriana* (Clinica ORL şi Centrul Medical Galenus);
- *Dr. Oltean Bianca* (Policlinica de copii);
- *Dr. Fodor István* (şef de secţie ORL la Spitalul din Miercurea - Ciuc);
- *Dr. Rus Mariana* (în prezent Directoarea Policlinicii CFR din Tg.Mureş);
- *Dr. Dóczi Annamária* (Policlinica Nr. I.);
- *Dr. Suciu Lenuţa* (Policlinica Nr. II.);

Urmează *Dr. Gál Zoltán* (Policlinica ORL Miercurea - Ciuc), *Dr. Târcoveanu Carmina* care după 2000 a preluat cabinetul şi secţia cu paturi de la Sighişoara, deservit înainte de *Dr. Filipescu Nicolae* şi urmat de *Dr. Buzogány Lenke*, pensionată în 2005. La Reghin activează în prezent *Dr. Metaxa Enrico* pe linie de spital şi *Dr. Grama Maria* în sectorul privat, iar la Târnăveni *Dr. Cărăulanu Nicolae.*

Trebuie menţionată înfiinţarea în 1995 a compartimentului ATI cu 5 paturi, acoperită prin venirea medicului specialist şi actual primar *Dr. Cîmpeanu Luminiţa*, un moment crucial în activitatea de zi cu zi având în vedere că de atunci marea majoritate a intervenţiilor chirurgicale au fost efectuate în anestezie generală.

Au mai terminat la noi specializarea:

- *Dr. Juncu Alice* (Tg.- Mureş);
- *Dr. Andrészek Csaba* (Odorheiu Secuiesc);
- *Dr. Bronescu Valeriu* (Rupea apoi Braşov);
- *Dr. Vascu Cornel* (Făgăraş);
- *Dr. Căsăuţanu Boris* (Ambulatorul de specialitate al Clinicii).

În prezent se pregătesc alţi 9 rezidenţi în cadrul şcolii otorinolaringologice din Târgu-Mureş, continuând să promoveze, aşa cum este firesc, la viitoarele lor locuri de muncă, incontestabilele ei valori şi realizări.

Bibliografie:

1. V. Mülfay: Scurt istoric al dezvoltării otorinolaringologiei din Judeţul Mureş, mss. 1976.
2. P. Miloşescu, C.I. Bercuş: Din trecutul O.R.L. din România, Ed. Medicală, Bucureşti 1979, pag. 128-135.
3. D. Szentannai: A székelyföldi F.O.G. múltja, jelene, jövőfürkészés, Odorheiu - Secuiesc, 2006.

TRATAMENTUL LAPAROSCOPIC AL STERILITĂŢII FEMININE DE CAUZĂ TUBARĂ NON-OCLUZIVĂ

L. PUŞCAŞIU[1], C. TODEA[2], B. SZABO[1], Simona STOLNICU[1], S. ANDREI
1 - UMF Târgu-Mureş, 2 -UMF Cluj-Napoca

Summary. Tuboperitoneal factors are implicated in up to 40% of infertility couples. In the presence of complete distal tubal occlusion, where pregnancy outcome is significantly reduced, IVF offers a greater chance of success. Laparoscopic microsurgery continues to be the mainstay of therapy for the treatment of non- occlusive tubal infertility. Unfortunately, most studies have included patients with distal obstructions in their analysis. Consequently, it has been difficult to identify the contribution of isolated surgical findings in tubal infertility.

We prospectively followed a group of infertility patients with distal tubal disease managed laparoscopically to test the following hypotheses: bilateral disease has a worse prognosis compared to unilateral disease; tubo-ovarian adhesios have a negative impact on pregnancy outcome; other infertility factors have negative effect on pregnancy outcome.

Key words: Laparoscopy, infertility, fimbrioplasty, salpingoovariolysis

Sterilitatea este azi o problemă care afectează cuplurile pretutindeni în lume.

Sterilitatea este definită ca incapacitatea unui cuplu de a obţine o sarcină după 12 luni de viaţă sexuală neprotejată. Este o condiţie care afectează aproximativ 10% din cupluri, cu o incidenţă anuală de 1,6 la 1000 de cupluri. [1,2]

Chiar dacă estimarea prevalenţei sale este dificil de făcut, variind de la o regiune la alta, se consideră că aproximativ 8% din cupluri au o problemă de infertilitate pe parcursul perioadei reproductive a existenţei lor. 3

Chirurgia minimal invazivă este recunoscută azi ca având un rol esenţial în medicină. Ea rivalizează ca importanţă cu descoperirea antisepsiei şi cu utilizarea anasteziei generale în disciplinele chirurgicale.[4, 5, 6, 7]

Totodată, posibilitatea de a oferi pacienţilor binecunoscute proceduri chirurgicale clasice dar urmate de cicatrici mici şi durere postoperatorie mult diminuată a condus la o cerere fără precedent pentru acest tip de chirurgie.[8, 9]

În ginecologie, primele laparoscopii operatorii descrise au fost acelea care vizau refacerea fertilităţii după leziuni tubo-peritoneale, domeniu în care se considera că standardul îl reprezintă tehnicile de microchirurgie. [10,11,12, 13, 14, 15, 16]

La ora actuală însă se consideră că performanţele laparoscopiei operatorii sunt comparative cu cele ale microchirurgiei prin laparotomie, având în plus avantaje estetice, de recuperare post-operatorie şi financiare. [8,17,18, 19, 20, 21,22, 23, 24, 25]

Problema s-a modificat o dată în plus în 1978, la naşterea Louisei Brown, primul om născut după fertilizare in vitro. De atunci, apariţia şi apoi răspândirea centrelor care practică reproducerea asistată, mai ales fertilizarea in vitro cu transfer de embrioni, este în continuă creştere, inclusiv în ţara noastră. [26, 27]

Apariţia, răspândirea şi continua ameliorare a rezultatelor acestui gen de tratament a impus în ultimii ani o redefinire a ratei succesului în chirurgia laparoscopică. Dacă la mijlocul anilor '80 se postula că laparoscopia va înlocui probabil în totalitate chirurgia clasică, prin laparotomie în patologia genitală benignă, în infertilitate şi în mare parte în chiar unele afecţiuni canceroase, s-a ajuns la mijlocul anilor '90 să se afirme chiar că procedeele de reconstrucţie tubară sunt inutile, aceste paciente cu sterilitate tubară trebuind să fie tratate din start prin reproducere asistată, motivaţia fiind dată de calculul ratei lunare a sarcinilor (sau fecundabilitatea) care la populaţia normală este de 20% şi care este mai uşor de atins prin procedeele de reproducţie asistată. [28, 29, 30, 31, 32]

Pe de altă parte, rata succesului reproductiv în fertilizarea in vitro cu embriotransfer scade odată cu înaintarea în vârstă, indiferent de modul de tratament al infertilităţii, ratele succesului variază de la un program la altul, iar în cadrul aceluiaşi program variază cu vârsta pacientei şi cu diagnosticul stabilit. [33]

Sintetizând datele de mai sus, s-a afirmat că rata cumulativă a sarcinilor după 4 cicluri de fertilizare in vitro este superioară în comparaţie cu chirurgia reproductivă, generând în plus rate mai reduse ale sarcinii ectopice, apariţia imediată a sarcinii şi chiar costuri mai reduse pentru fiecare naştere. Aceste studii nu iau însă în considerare importantele costuri adiţionale generate de urmărirea prenatală specială necesară de multe ori acestor sarcini, indicelui crescut de naştere prin operaţie cezariană

şi mai ales costurile terapiei necesare combaterii prematurităţii şi terapia prematurilor născuţi după ridicatul procent de sarcini gemelare şi multiple. [34,35,36,37,38]

Pe de altă parte însă, studii la fel de actuale infirmă superioritatea absolută a fertilizării in vitro, arătând că în cazuri bine selecţionate rezultatele chirurgiei laparoscopice sunt remarcabile, oferind şanse bune pentru o ulterioară concepţie pe cale naturală. [39]

Studiul nostru îşi propune să evalueze rezultatele reproductive ale tratamentului laparoscopic la pacientele infertile cu patologie tubară non-ocluzivă pornind de la ipoteza că afectarea bilaterală, prezenţa adrenţelor şi o serie de factori demografici au efecte negative asupra ratei sarcinilor.

Material şi metodă

Am efectuat un studiu prospectiv asupra unui lot de 204 paciente infertile internate în Clinica Obstetrică-Ginecologie Nr. I din Târgu-Mureş la care s-a practicat laparoscopie diagnostică cu cromotubaţie pentru probleme de sterilitate.

În studiu am inclus doar pacientele cu ciclu menstrual ovulator definit ca apariţie regulată la 24-35 de zile, cu o valoare a progesteronului plasmatic recoltat în ziua a XXI-a de la debutul sângerării menstruale de peste 4 ng/mL şi cu o curbă bifazică a temperaturii bazale şi cu spermogramă normală. [3]

Din totalul celor 204 paciente, factorul tubo-peritoneal implicat în sterilitate l-am identificat în 123 de cazuri, reprezentând 60,2 % din total.

Aceste leziuni tubo-peritoneale au fost clasificate conform recomandărilor American Fertility Society 54 considerându-se anexa cea mai puţin lezată; cazurile la care s-a decelat obstrucţie tubară proximală (26 de cazuri), definită ca lipsa pasajului substanţei colorate în lumenul tubar dincolo de orificiul uterin al trompei, prin diferite cauze inclusiv salpingita istmică nodoasă, respectiv obstrucţie tubară iatrogenă post ligatură tubară (1 caz) nu au făcut obiectul studiului nostru..

În caz de hidrosalpinx (40 cazuri, reprezentând 19,6% din totalul cazurilor), deci obstrucţie tubară distală totală, s-a praticat neosalpingostomia 116; în caz de pasaj al substanţei colorate prin ostiumul tubar distal stenozat (29 cazuri, reprezentând 14,2% din cazuri) s-a practicat fimbrioplastia.[40]

Sindromul aderenţial al micului bazin: 27 de cazuri, reprezentând 13,2% din totalul lotului. În cazul aderenţelor perianexiale, raportarea s-a făcut luând în considerare anexa cu gradul cel mai redus de afectare. Trebuie de asemenea remarcată importanţa capitală a afectării capătului fimbrial al trompei, precum şi diferenţa care se face în această clasificare între natura aderenţelor dense, vasculare, şi respectiv cele fine, transparente, uşor de diferenţiat şi cu păstrarea spaţiului de clivaj. În continuarea laparoscopiei diagnostice la aceste paciente s-a practicat salpingo-ovarioliza. [41,42]

Uneori s-au decelat aderenţe şi în etajul abdominal superior, între bolta diafragmatică şi faţa superioară a ficatului: Sindrom Hugh-Fitz-Curtis prezent în 16 cazuri (adică 7,8%).

Din totalul celor 204 de paciente, un număr de 22 (reprezentând 10,8%) au trompă unică stângă sau dreaptă. Dintre acestea, în 11 cazuri (5,4%), trompa lipseşte ca urmare a unei salpingectomii pentru sarcină extrauterină în antecedente.

Nu am înregistrat complicaţii operatorii imediate sau tardive care să impună conversia la laparotomie, tratament antibiotic sau reinternarea ulterioară a pacientelor care au fost externate în medie la 2,1 zile postoperator.

Salpingo-ovarioliza

Aderenţele perianexiale pot apărea ca patologie izolată în etiologia sterilităţii prin aceea că încapsulează trompele (care pot fi permeabile) sau/şi ovarele, împiedicând captarea oocitului de către trompă.

Aderenţele ce păreau iniţial a fi alcătuite dintr-un singur strat s-au dovedit de cele mai multe ori bistratificate; identificarea fiecărui strat separat a permis secţionarea lui fără a leza seroasa organului.

Pentru a realiza o adezioliză bună şi sigură a fost nevoie de identificarea structurilor care se află dincolo de aderenţă şi de o menţinere în tensiune a bridelor aderenţiale prin intermediul unor pense care s-au aplicat pe acestea şi nu pe organul ţintă.Disecţia s-a făcut paralel cu organul interesat, coagulând în prealabil vasele sanguine vizibile.

Procedura a fost apoi urmată de lavajul micului bazin cu soluţie Ringer, inspecţie, controlul hemostazei cu pensa fină bipolară şi aspirarea cheagurilor şi detritusurilor. Operaţia am încheieat-o cu instilarea în pelvis a 150-200 ml soluţie Ringer lactat conţinând 500 mg hidrocortizon hemisuccinat pentru prevenirea aderenţelor.

Fimbrioplastia

Termenul defineşte reconstrucţia capătului fimbrial al unei trompe parţial sau total obstruate. În majoritatea cazurilor, aderenţele perianexiale sunt şi ele prezente şi protocolul impune pentru început liza acestora.

Stenoza sau obstrucţia distală a trompei este rezultatul aglutinării fimbriilor, ca urmare capătul terminal al trompei apare fimotic dar cu posibilă patenţă.

Instilarea transcervicală a soluţiei de albastru de metil va produce iniţial distensia ampulei tubare şi

abia apoi scurgerea substanţei colorate prin orificiul tubar.În alte cazuri se poate ca fimbriile aglutinate să fie acoperite de un strat conjunctiv, fibros, care face obstrucţia completă. În acest caz ţesutul fibros trebuie incizat.

Dezaglutinarea fimbriilor s-a făcut cu ajutorul unei pense aligator care s-a introdus prin orificiul stenozat în momentul în care trompa este destinsă de lichidul colorat. Odată introdusă, pensa se deschide în interiorul trompei şi apoi se trage afară cu blândeţe, dar deschisă în continuare. Această manoperă a fost repetată de mai multe ori, alternând axul de inserţie, până când fimbriile au fost complet dezaglutinate.

Metoda statistică de evaluare a rezultatelor

Rezultatele reproductive au fost analizate utilizînd metoda tabelelor de supravieţuire, curbele fiind estimate după metoda Kaplan-Meier iar rezultatele fiind exprimate prin rata cumulativă a sarcinilor. [43,44,45]

Analiza impactului diferiţilor factori asupra acestor rezultate s-a făcut prin compararea acestor curbe cu ajutorul testului log-rank considerînd semnificativ $p< 0,05$. Urmărirea pacientelor s-a efectuat pe o perioadă de 36 de luni de la data intervenţiei.

Rezultatele reproductive după salpingo-ovarioliză

Salpingo-ovarioliza s-a practicat la un număr de 27 de cazuri.În 14 cazuri sterilitatea a fost primară, iar în 13 cazuri secundară.Vârsta medie a pacientelor a fost 31, 03 ani, deviaţia standard 3,19 cu extremele între 25 şi 36 de ani.Durata medie a sterilităţii a fost de 6 ani, cu deviaţia standard 1,66 şi extremele între 3 şi 9 ani. În acest grup 3 paciente aveau trompă unică din care 2 după sarcină extrauterină operată. Sindromul aderenţial în etajul abdominal superior între bolta diafragmatică şi faţa superioară a ficatului - sindrom Hugh - Fitz - Curtis a fost prezent în 1 caz.

Rata cumulativă a sarcinilor la 6, 12 şi 24 de luni a fost respectiv 11%, 38% şi 52%, intervalul mediu dintre operaţie şi concepţie a fost de 10,6 luni, cu extremele între 3 şi 24 de luni, 66 % din sarcini instalîndu-se în primele 12 luni de la operaţie. (Fig.1.)

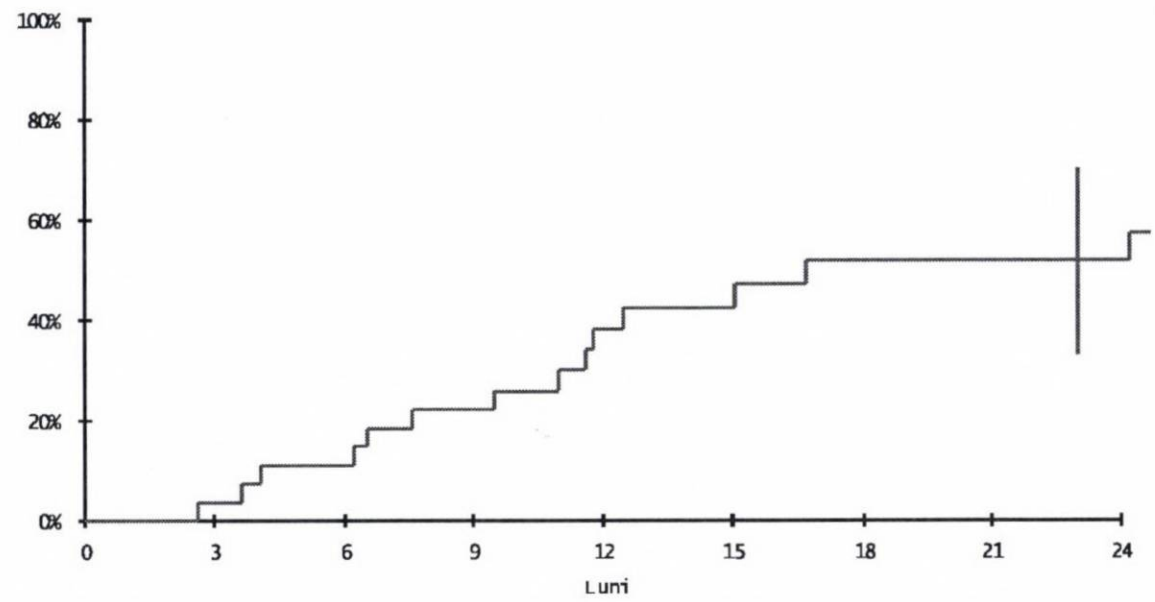


Figura nr. 1. Rata cumulativă a sarcinilor după salpingo-ovarioliză

În cadrul acestui lot am înregistat un caz de sarcină extrauterină şi un avort spontan pînă la încheierea studiului nostru, în rest naşteri cu feţi vii sau sarcini în evoluţie.

Efectul vârstei asupra rezultatelor reproductive după salpingo- ovarioliză

Pentru a analiza efectul pe care vîrsta pacientelor îl are asupra rezultatelor reproductive în salpingo-ovarioliză am divizat lotul nostru în două grupe: una cu vîrsta sub 30 de ani (cuprinzînd 10 paciente) respectiv o a doua grupă în care vîrsta era egală sau mai mare de 30 de ani.

Ratele cumulative ale sarcinilor la 12 şi 24 de luni pentru lotul cu pacientele mai tinere au fost de 30% şi 75%, comparativ cu ratele de 30% şi 37% comparativ cu lotul pacientelor mai vîrstnice, diferenţă care însă nu este semnificativă statistic ($p=0,09$).

Efectul tipului şi duratei sterilităţii asupra rezultatelor reproductive după salpingo-ovarioliză

Din cele 27 de paciente la care am practicat salpingo-ovarioliza 13 aveau sterilitate primară iar 14 sterilitate secundară.

Comparînd cele două grupe de paciente am înregistrat o diferenţă statistic nesemnificativă (p=0,66) în favoarea lotului care cuprinde pacientele cu sterilitate secundară la care ratele cumulative ale sarcinilor la 12 şi 24 de luni au fost de 45%, respectiv 53%, comparativ cu 31% şi 48% cît s-a înregistrat la pacientele cu sterilitate primară.

În privinţa duratei sterilităţii, rezultatele au fost obţinute comparînd pacientele cu o durată a sterilităţii sub 5 ani (11 cazuri) cu pacientele la care durata sterilităţii a fost de peste 6 ani (16 cazuri).

Ratele cumulative ale sarcinilor la 12 şi 24 de luni au fost de 55% şi 85% în grupul cu o durată mai redusă a sterilităţii, comparativ cu 25% şi 33% înregistrate în celălalt grup. Diferenţa între aceste rate este însă nesemnificativă statistic (p=0,09).

Efectul tipului aderenţelor asupra rezultatelor reproductive după salpingo- ovarioliză

Analiza acestui parametru s-a făcut comparînd rezultatele reproductive la pacientele care aveau aderenţe laxe (10 cazuri) cu pacientele la care am decelat aderenţe relativ dense (12 cazuri). (Fig. 2)

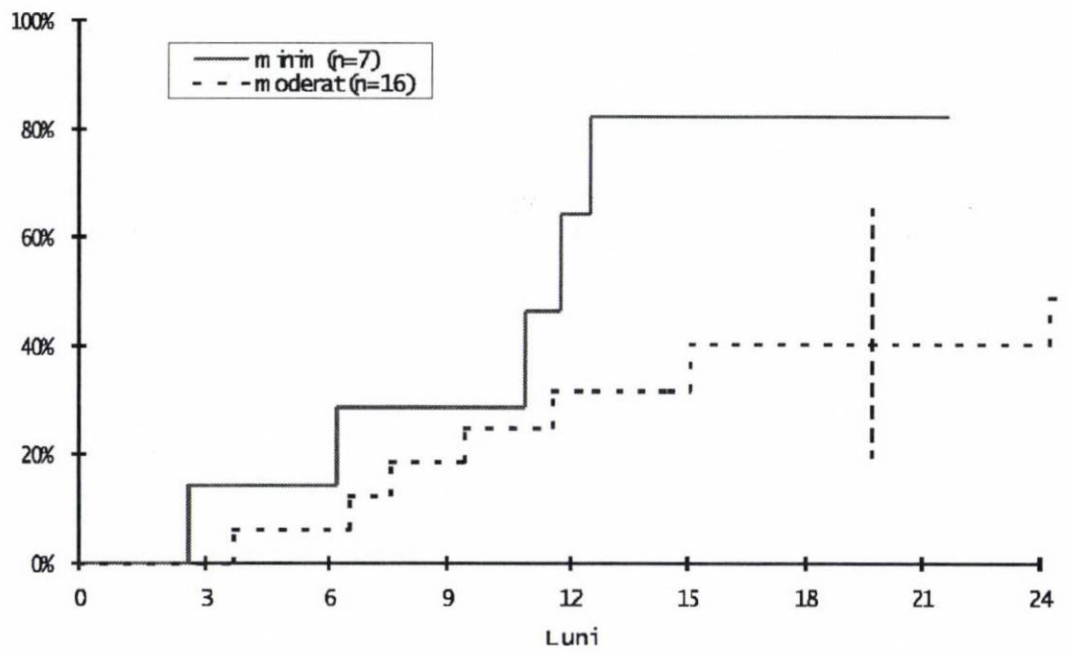


Figura nr. 2.: Rata cumulativă a sarcinilor după salpingo-ovarioliză, funcţie de tipul aderenţelor

Comparînd ratele cumulative ale sarcinilor la 12 şi 24 de luni observăm o rata constantă de 75% în cazul aderenţelor laxe, superioară ratelor de 18% şi respectiv 51% înregistrate în grupul aderenţelor relativ dense, diferenţă semnificativă statistic (p=0,04).

Efectul gradului de extensie al aderenţelor asupra rezultatelor reproductive după salpingo- ovarioliză

Rolul jucat de amploarea procesului aderenţial de la nivelul pelvisului asupra rezultatelor adeziolizei laparoscopice s-a evaluat comparînd ratele cumulative ale sarcinilor obţinute de pacientele cu sindrom aderenţial minim (7 cazuri) cu cele ale pacientelor la care sindromul aderenţial a fost clasificat ca fiind moderat (16 cazuri). Ratele cumulative ale sarcinilor la 12 şi 24 de luni au fost de 64% şi 82% pentru lotul cu aderenţe minime, comparativ cu 32% şi 40%, diferenţe însă nesemnificative statistic. (p=0,13)

Rezultatele reproductive după fimbrioplastie

Fimbrioplastia s-a practicat în total la un număr de 29 de cazuri. Sterilitatea primară s-a înregistrat în 7 cazuri, respectiv cea secundară în 22 de cazuri.Vârsta medie a fost 30,1 ani cu o deviaţie standard de 3, 9 ani şi cu extremele între 22 şi 37 de ani.

Durata medie a sterilităţii a fost de 6,03 ani cu deviaţia standard de 1,7 ani şi extremele între 4 şi respectiv 11 ani. Sindromul aderenţial în etajul abdominal superior între bolta diafragmatică şi faţa superioară a ficatului - sindrom Hugh-Fitz - Curtis a fost prezent în 7 cazuri.În 22 de cazuri procedura s-a aplicat bilateral, iar în 7 cazuri unilateral, trompa controlaterală fiind absentă (în 3 cazuri după sarcină extrauterină operată).În 25 din cele 29 de

cazuri procedura de fimbrioplastie a fost precedată de salpingo-ovarioliză.
Rata cumulativă a sarcinilor în fimbrioplastie pe lotul nostru la 6, 12 şi 24 de luni a fost de 10%, 25 % şi respectiv 30 %, durata medie de urmărire fiind de 19,1 luni. (Fig. 3)

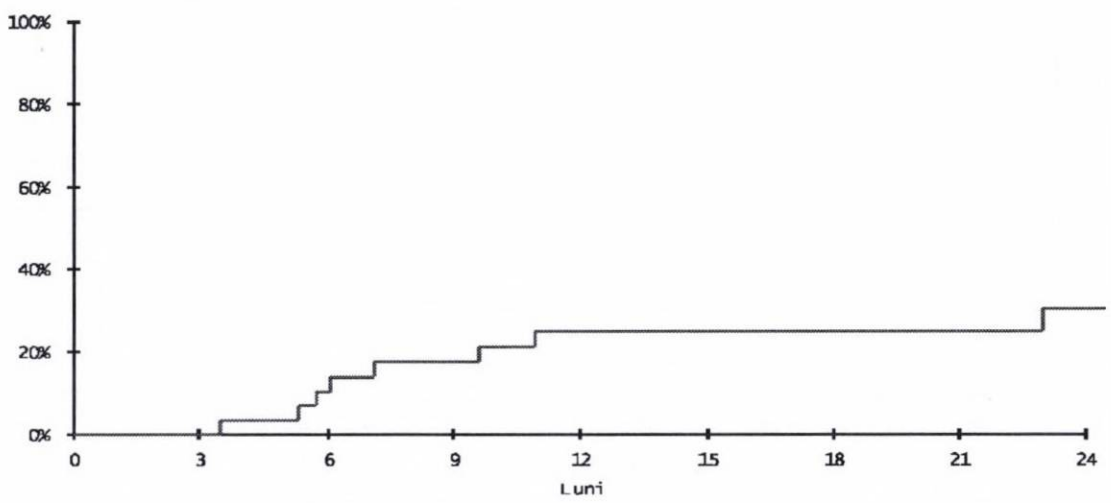


Figura nr. 3.: Rata cumulativă a sarcinilor după fimbrioplastie

Intervalul mediu dintre operaţie şi concepţie a fost de 13,1 luni (cu extremele între 4 şi 33 de luni), 80 % din sarcini instalîndu-se în primele 12 luni de la operaţie.Nu am înregistrat nici o sarcină extrauterină şi până la încheierea studiului nostru nici un avort spontan.Nu am înregistrat nici o sarcină la pacientele cu sindrom Hugh-Fitz-Curtis.
Efectul vârstei asupra rezultatelor reproductive după fimbrioplastie
Evaluarea efectului vârstei asupra rezultatelor s-a făcut împărţind pacientele în două loturi: unul în care pacientele aveau sub 30 de ani (10 cazuri), respectiv un al doilea în care vârsta acestora era de 30 de ani sau mai mult (19 cazuri).
Analiza ratelor cumulative ale sarcinilor indică rezultate superioare în lotul pacientelor mai tinere care au înregistrat la 12 şi 24 de luni o rata cumulativă a sarcinilor de 30 %, respectiv 42%, comparativ cu procentul de 22 % înregistrat la 12 luni şi nemodificat la 24 de luni la lotul în care pacientele aveau mai mult de 30 de ani. Cu toate acestea, diferenţa nu este statistic semnificativă (p=0,53).

Efectul tipului şi duratei sterilităţii asupra rezultatelor reproductive după fimbrioplastie
Lotul analizat de noi a fost alcătuit din 8 paciente care aveau sterilitate primară şi 21 de paciente cu sterilitate secundară. Rata cumulativă a sarcinilor la 12 luni a fost aceeaşi la ambele grupe de paciente (24%) iar la 24 de luni, pacientele cu sterilitate secundară înregistrau o rată cumulativă a sarcinilor de 31% comparativ cu rata păstrată de 24% din grupul celor cu sterilitate primară, diferenţă care nu este semnificativă statistic (p=0,73).
Durata medie a sterilităţii pe lotul nostru a fost de 6,03 ani, astfel că pentru a analiza impactul duratei sterilităţii asupra rezultatelor reproductive am împărţit lotul într-un grup cu durata sterilităţii sub 6 ani (14 cazuri), respectiv celălalt grup cu o durată a sterilităţii de 6 ani sau mai mult (15 cazuri).
Rata cumulativă a sarcinilor a fost superioară în grupul cu o durată mai redusă a sterilităţii, înregistrându-se o rată cumulativă a sarcinilor de 29 % la 12 luni şi de 39 % la 24 de luni. În grupul cu o durată a sterilităţii mai mare de 6 ani rata cumulativă a sarcinilor la 12 şi 24 de luni a fost aceeaşi, adică 21 %, diferenţă care însă nu este semnificativă statistic (p= 0,39).

Efectul tehnicii utilizate asupra rezultatelor reproductive după fimbrioplastie
Fimbrioplastia a fost practicată unilateral la 9 paciente respectiv bilateral la 20 de paciente. Rata cumulativă a sarcinilor la 12 luni a fost de 32% în cazul procedurii practicate bilateral comparativ cu 11% în cazul în care ea s-a practicat unilateral. La 24 de luni rata cumulativă a sarcinilor a fost de 39% pentru procedura efectuată bilateral respectiv tot 11% în cazul practicării unilaterale, diferenţă nesemnificativă statistic (p=0,12). (Fig. 4)

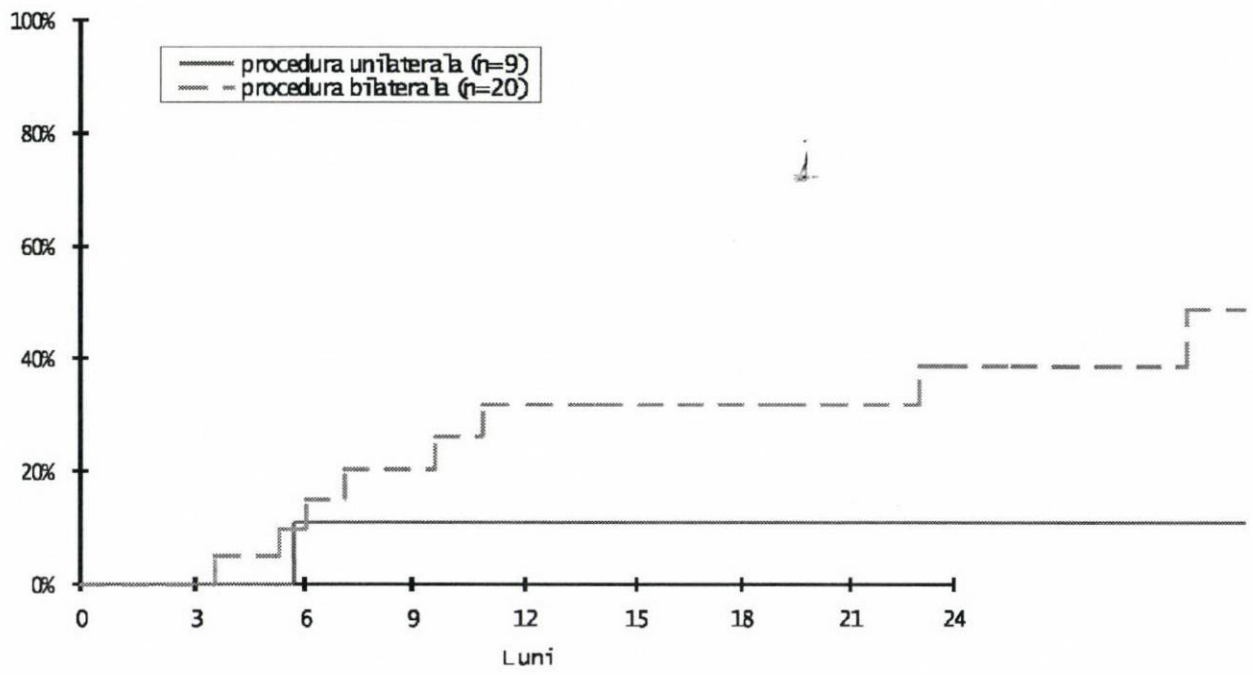


Figura nr.4 - Rata cumulativă a sarcinilor după fimbrioplastie funcţie de tehnica utilizată

Discuţii

Introducerea laparoscopiei a constituit apariţia unui instrument performant în diagnosticarea patologiei tubare iar progresele în laparoscopia operatorie au permis descrierea tehnicilor de reconstrucţie tubară pe cale laparoscopică, efectuate în continuarea procedurii diagnostice.

În studiul nostru noi am analizat modul în care caracteristicile demografice ale lotului influenţează rezultatele reproductive.

Este astfel cunoscut efectul vărstei pacientelor, durata şi tipul sterilităţii la momentul actului operator.62 Pentru toate cazurile cu sterilitate de cauză tubo-peritoneală a rezultat că rezultatele reproductive raportate prin ratele cumulative ale sarcinilor sunt superioare la pacientele mai tinere. La pacientele la care am practicat salpingo-ovarioliză şi fimbrioplastie ratele sarcinilor la pacientele mai tinere au fost mai mari dar nu statistic semnificativ.

Durata sterilităţii a fost un alt parametru demografic care s-a dovedit important prin prisma rezultatelor reproductive: astfel la grupele de paciente la care am practicat salpingo-ovarioliza şi fimbrioplastia cu durată mai redusă a sterilităţii ratele cumulative ale sarcinilor au fost superioare celor din grupele cu durată mai mare a sterilităţii chiar dacă diferenţa nu a fost statistic semnificativă. Ratele cumulative ale sarcinilor au fost superioare la pacientele cu sterilitate secundară la care am efectuat salpingo-ovarioliză şi fimbrioplastie.

Existenţa aderenţelor perianexiale nu reprezintă o cauză de sterilitate absolută, dar conduce la diminuarea fertilităţii, iar liza acestor aderenţe este urmată de creşterea rezultatelor reproductive.55,56,59 Astfel ratele cumulative ale sarcinilor pe lotul de paciente la care am practicat salpingo-ovarioliza laparoscopică la 6, 12 şi 24 de luni au fost respectiv 11 %, 38 % şi 52 % cu 66 % din sarcini obţinute în primele 12 luni de la data operaţiei iar restul sarcinilor au fost obţinute pînă la 24 de luni.

Putem astfel afirma că în cazul în care sarcina nu apare într-un interval de 24 de luni de la operaţie, pacienta ar trebui încadrată într-un program de fertilizare in vitro avînd probabil rezultate reproductive mai bune dacă se practică înainte liza aderenţelor. Se pare că rezultatele obţinute după salpingo-ovarioliză reprezintă rezultatul restaurării anatomiei trompei uterine şi a ovarului şi nu ameliorării funcţiei ovarului încapsulat în aderenţe.57,58

Apariţia sarcinii extrauterine în acest grup se poate datora întîrzierii pasajului oului fecundat prin trompa uterină. De asemenea, aderenţele peritubare pot fi un semn al existenţei unei leziuni endosalpingeale sau pot altera motilitatea intrinsecă a trompei uterine cu apariţia subsecventă a unei sarcini tubare. Cum numărul sarcinilor extrauterine în lotul nostru este mic, nu putem afirma că salpingoovarioliza are un rol în scăderea procentului apariţiei sarcinii extrauterine şi se pare că factorul principal rămâne totuşi leziunea endotubară. Cum în cazul nostru apariţia sarcinii extrauterine s-a înregistrat la o pacientă cu antecedente de sarcină ectopică, putem reitera suspiciunea existenţei unei leziuni endosalpingeale bilaterale la această pacientă.

În literatura de specialitate există în prezent o interesantă dezbatere privind rolul naturii şi

extinderii procesului aderenţial în rezultatele reproductive unele studii subliniind că rezultatele sunt cu atît mai reduse cu cît aderenţele sunt mai dense şi mai extinse 11,46,47,48,49 pe când alte studii nu relatează o legătură între ratele sarcinilor şi gravitatea sindromului aderenţial 50, 51,63,64,52,53
Atitudinea noastră este de a practica adezioliza laparoscopică în toate cazurile în care acestea au fost detectate la laparoscopia diagnostică pentru sterilitate, independent de extinderea sau densitatea aderenţelor. Pe lotul studiat de noi tratamentul aderenţelor laxe a generat o rată cumulativă a sarcinilor la 24 de luni de 71 %, statistic semnificativ mai mare decît cea de 51 % obţinută în cazul adereţelor relativ dense şi vasculare. (p=0,04).
În ceea ce priveşte gradul de extensie al aderenţelor noi am obţinut rate ale sarcinilor mai ridicate la pacientele cu extindere minimă faţă de cele cu extindere moderată sau mare al aderenţelor dar diferenţele nu au fost statistic semnificative.
Pe de altă parte trebuie însă subliniat faptul că pe întreg lotul, indiferent că am practicat salpingo-ovarioliză sau fimbrioplastie la pacientele la care am diagnosticat sindrom Hugh- Fitz- Curtis nu am obţinut nici o sarcină. Această constatare ne permite să concluzionăm că dacă laparoscopia diagnostică decelează aderenţe perihepatice (sindrom Hugh-Fitz-Curtis) iar ocluzia tubară distală totală este prezentă bilateral aceste constatări sunt semnul unei afectări profunde şi grave cu prognostic reproductiv extrem de slab după tratamentul chirurgical, cu indicaţie pentru recurgerea la tehnicile de fertilizare artificială, intrînd în discuţie eventual chiar practicarea unei salpingectomii bilaterale pentru ameliorarea rezultatelor după fertilizare in vitro.60,61
Salpingo-ovarioliza, chiar în cazul aderenţelor ferme şi plasate adînc în pelvis a fost facilitată de magnificaţia generată de sistemul optic şi de buna vizibilitate generată de pneumoperitoneu. Procedura a fost efectuată mereu cu succes în continuarea laparoscopiei diagnostice, nu am înregistrat nici un accident sau incident intraoperator şi a fost totdeauna urmată de o evoluţie postoperatorie bună, fără complicaţii imediate sau la distanţă, cu o recuperare rapidă şi rezultate estetice excelente.
Pe lotul nostru rezultatele reproductive în obstrucţia tubară distală parţială pentru care am practicat fimbrioplastie s-au exprimat prin rate cumulative ale sarcinilor la 6, 12 şi 24 de luni de respectiv 10 %, 25 % şi 30 %, cu 80 % din sarcini instalate în primele 12 luni de la operaţie, toate sarcinile obţinute fiind intrauterine.
La pacientele la care fimbrioplastia a fost efectuată bilateral rata cumulativă a sarcinilor a crescut de la 32 % la 12 luni la 39 % la 24 de luni, pe cînd în cazul procedurii practicate unilateral rata cumulativă a sarcinilor nu a progresat fiind aceeaşi (11 %) atât la 12 cît şi la 24 de luni, fapt care ne permite să opinăm că şansele obţinerii unei sarcini sunt mai mari dacă fimbrioplastia se practică bilateral.
În studiul nostru sterilitatea a fost atribuită exclusiv obstrucţiei tubare distale dar cu abordul distinct al ocluziei tubare distale parţiale faţă de cea totală, practicîndu-se respectiv fimbrioplastia şi neosalpingostomia fapt care facilitează evaluarea eficacităţii tratamentului laparoscopic şi efectul diferitelor grade de leziune tubară asupra rezultatelor reproductive în condiţiile în care multe studii nu fac această necesară diferenţiere raportînd rezultate reproductive artificial superioare.

Concluzii

Rezultatele noastre confirmă că rezultatele abordului laparoscopic sunt combarabile cu cele obţinute prin microchirurgie prin laparotomie în condiţiile unei bune experienţe operatorii în laparoscopie, care să permită aplicarea pricipiilor clasice ale microchirurgiei pe calea abordulului minim invaziv care aduce în plus costuri reduse, spitalizare de scurtă durată, recuperare postoperatorie rapidă, rezultate estetice bune, rate extrem de reduse ale complicaţiilor şi posibilitatea efectuării operaţiei cu ocazia aceleiaşi proceduri anestezice, în continuarea laparoscopiei diagnostice.
Rezultatele obţinute depind esenţial de gradul de leziune tubară la momentul laparoscopiei diagnostice precum şi de tehnica atraumatică a operatorului.
Pacientele mai tinere şi cu o durată mai redusă a sterilităţii înregistrează rate cumulative ale sarcinilor mai mari. Cea mai mare parte a sarcinilor se înregistrează în primul an postoperator.
Rezultatele reproductive obţinute de noi la pacientele cu lezare tubară redusă sunt comparabile cu cele după 4 cicluri de fertilizare in vitro; în cazul pacientelor cu lezare tubară severă rezultatele noastre au fost însă foarte slabe. În plus fertilizarea in vitro generează rate mai reduse ale sarcinii ectopice şi instalarea imediată a sarcinii.
Trebuie însă luate în considerare costul ridicat al acestei tehnologii şi importantele costuri adiţionale generate de urmărirea prenatală specială necesară de multe ori acestor sarcini, indicele crescut de naştere prin operaţie cezariană şi mai ales costurile terapiei necesare combaterii prematurităţii şi terapia prematurilor născuţi după ridicatul procent de sarcini gemelare şi multiple.
La femeile cu leziune tubară medie rezultatele laparoscopiei operatorii sunt nesemnificativ mai reduse decît cele raportate după 4 cicluri de fertilizare in vitro prezentînd însă avantajul

costurilor mai reduse, posibilitatea apariţiei mai multor sarcini pe cale naturală după o procedură chirurgicală reuşită (2 paciente din lotul urmărit de noi au obţinut mai mult de o sarcină post operator), fără risc crescut de apariţie a sarcinilor multiple şi fără problemele culturale şi psihologice pe care le implică uneori recurgerea la aceste tehnologii.

Datele de mai sus arată dificultatea stabilirii superiorităţii unui tratament faţă de celălalt şi impun necesitatea unei decizii individualizate pentru fiecare caz în parte luînd în considerare experienţa şi rezultatele serviciului căruia se adresează cuplul precum şi motivaţiile prioritare ale acestuia (de natură culturală sau financiară) şi desigur alţi parametrii asociaţi ai infertilităţii (cum ar fi vîrsta peste 38 de ani, hipofertilitatea masculină, anovulaţia sau endometrioza).

În cazul prezenţei unei etiologii plurifactoriale a sterilităţii, asociate celei de cauză tubo-peritoneală este de preferat îndrumarea fără întîrziere a cuplului spre reproducerea asistată.

Bibliografie

1. Tietze C: Statistical contributions to the study of infertility. Fertil Steril, 1956, 7: 88.
2. Hull MGR, Glazener CMA, Kelly NJ: Population study of causes, treatment and outcome of infertility. Br Med J, 1983, 291: 1693-1697.
3. Rowe PJ, Comhaire FH, Hargreave TB, Mellows HJ: Clinical assessment of male infertility. In Rowe PJ, Comhaire FH, Hargreave TB, Mellows HJ (eds): WHO manual for standardized investigation and diagnosis of the infertile couple. Cambridge University Press, Cambridge, New York, Melbourne, 1993, 21-25.
4. Baggish MS: Telescope and stab: the new wave surgery. J Gynecol Surg 1989; 5: 131-2.
5. Gomel V: Operative laparoscopy: time for acceptance. Fertil Steril 1989; 52: 1-11.
6. Peterson HB, Hulka JF, Phillips JM: American Association of Gynecologic Laparoscopists' 1988 membership survey on operative laparoscopy. J Reprod Med 1990; 35: 587-9.
7. Reich H, Hunt RB: Advanced laparoscopic surgery. In Hunt RB (ed.): Atlas of female infertility surgery, Mosby -Year Book, Chicago, New York,1992, 236-82.
8. Azziz R, Steinkampf MP, Murphy A: Postoperative recuperation: relation to the extent of endoscopic surgery. Fertil Steril 1989; 51: 1061-4.
9. Suarez CA: Training, credentialing, economics and risk management in operative laparoscopy. Int Surg 1994; 74: 268-72.
10. Carey M, Brown S: Infertility surgery for pelvic inflamatory disease: success rates after salpingolysis and salpingostomy. Am J Obstet Gynecol 1987; 156: 296-300.
11. Dlugi AM, Reddy S, Saleh WA: Pregnancy rates after operative endoscopic treatment of total (neosalpingostomy) or near total (salpingostomy) distal tubal occlusion. Fertil Steril 1994; 62: 913-20.
12. Tulandi T, Collins JA, Burrows E: Treatment-dependent and treatment - independent pregnancy among women with periadnexal adhesions. Am J Obstet Gynecol 1990;162: 354-7.
13. Semm K, Mettler L: Technical progress in pelvic surgery via operative laparoscopy.Am J Obstet Gynecol 1980; 138: 121-6.
14. Mettler L, Giesel H, Semm K: Treatment of female infertility due to tubal obstruction by operative laparoscopy.Fertil Steril 1979;32:384-8.
15. Munro MG, Gomel V: Fertility-promoting laparoscopically-directed procedures. Reprod Med Rev 1994; 3: 29-42.
16. Saravelos HG, Li TC, Cooke ID: An analysis of the outcome of microsurgical and laparoscopic adhesiolysis for infertility. Hum Reprod 1996; 10: 2887-94.
17. Donez J, Casanas-Roux F: Prognostic factors in fimbrial microsurgery. Fertil Steril 1986; 46: 200-5.
18. Fritzsche H. Microsurgical therapy in tubal sterility. Zentralbl Gynakol. 1990;112:1325-9.
19. Gomel V: From microsurgery to laparoscopic surgery: a progres. Fertil Steril 1995; 63: 464-8.
20. Gomel V:Salpingostomy by laparoscopy. J Reprod Med 1977; 18:265-7.
21. Brill AI, Nezhat F, Nezhat CH, Nezhat C: The incidence of adhesions after prior laparotomy: a laparoscopic appraisal. Obstet Gynecol 1995; 85: 269-72.
22. Dunphy B, Shepherd S, Cooke I: Impact of the learning curve on term delivery rates following laparoscopic salpingostomy for infertility associated with distal tubal occlusive disease. Hum Reprod 1997; 12: 1181-3.
23. Filippini F, Darai E, Benifla JL, Renolleau C, Sebban E: Analyse critique d' une serie

de 104 plasties tubaires distales coeliochirurgicales. J Gynecol Obstet Biol Reprod 1996; 25: 471-8.
24. Henry-Suchet J, Tesquier L, Boujenah A: Taux de grossesses apres plasties tubaires. Comparison entre chirurgie coelioscopique et chirurgie transparietale. Presse Med 1991; 20: 1570-1.
25. Tulandi T, Falcone T, Kafka I: Second-look operative laparoscopy one year following reproductive surgery. Fertil Steril 1989;52:421-4.
26. Munteanu I, Policec S, Checiu I: Fertilizarea in vitro şi embriotransfer în Romania. Sterilitate Infertilitate 1997; 1-2: 7-10.
27. Pattison HA, Mortimer D, Mortimer ST: The new reproductive technologies. In Copeland LJ (ed.): Textbook of gynecology, W.B.Sauders Company, Philadelphia, 1993, 319-346.
28. DeCherney AH. In vitro fertilization-embryo transfer (IVF-ET) versus tubal surgery. J Assist Reprod Genet. 1992; 4: 311-2.
29. Benadiva C, Kligman I, Davis O, Rosenwaks Z: In vitro fertilization versus tubal surgery: is pelvic reconstructive surgery obsolete? Fertil Steril 1995; 64: 1051-61.
30. Broadbent M, Magos A: Management of tubal infertility in the 1990's. Br J Obstet Gynecol 1991; 98: 1309-11.
31. Diaz DG, Hunt RB: Reconstructive surgery versus assisted reproductive technology: a treatment dilemma. In Hunt RB (ed.): Atlas of female infertility surgery. Mosby-Year Book, Chicago-New York, 1992, 216-8.
32. Lilford RJ, Watson AJ: Has in vitro fertilization made salpingostomy obsolete? Br J Obstet Gynecol 1990; 97: 557-60.
33. Tan SL, Royston P, Campbell S, Jacobs HS, Betts J, Mason B: Cumulative conception and livebirth rates after in-vitro fertilisation. Lancet 1992; 339: 1390-4.
34. Callahan TL, Hall JE, Ettner SL, Christiansen CL, Greene MF: The economic impact of multiple- gestation pregnancies and the contribution of assisted-reproduction techniques to their incidence. N Engl J Med 1994; 331: 24-9.
35. Neumann PJ, Gharib SD, Weinstein MC: The cost of successful delivery with in vitro fertilization. N Engl J Med 1994; 331: 239-43.
36. Karande VC, Korn A, Morris R, Rao R, Balin M: Prospective randomized trial comparing the outcome and cost of in vitro fertilization with that of a traditional tratment algorithm as first-line therapy for couples with infertility. Fertil Steril 1999; 71: 468-75.
37. Holst N, Maltau JM, Forsdahl F, Hansen LJ: Handling of tubal infertility after introduction of in vitro fertilization: changes and consequences. Fertil Steril 1991; 55: 140-3.
38. Gocial B. Primary therapy for tubal disease: surgery versus IVF. Int J Fertil Menopausal Stud. 1995; 40:297-302.
39. Winston RM, Margara RA: Salpingostomy is not an obsolete operation. Br J Obstet Gynecol 1991; 98: 637-42.
40. Larue L, Sedbon E, Crequat J, Madelenat P: La chirurgie per-coelioscopique de la trompe distale dans l' infertilite. J Gynecol Obstet Biol Reprod 1990; 19: 343-7.
41. Evantash EG: Laparoscopy in the management of pelvic adhesions. Obstet Gynecol Clin North Am 1997; 8(3): 383-9.
42. Oelsner G, Sivan E, Goldberg M: Should lysis of adhesions be performed when in-vitro fertilization and embrio transfer are available? Hum Reprod 1994: 9: 2339-41.
43. Tulandi T, Cherry N: Clinical trials in reproductive surgery: Randomization and life-table analysis.Fertil Steril 1989; 52: 12-14.
44. Wingo PA, Higgins JE, Rubin GL, Zahniser SC: Life-table Analysis. In "An Epidemiologic Approch to Reproductive Health." WHO/HRP/EPI, Geneva,1994, 471-480.
45. Cramer DW, Walker AM, Schiff I: Statistical methods in evaluating the outcome of infertility therapy. Fertil Steril 1979; 32: 80-6.
46. Boer-Meisel ME, te Velde ER, Habbema JD: Predicting the pregnancy outcome in patients treated for hydrosalpinx: a prospective study. Fertil Steril 1986; 45: 23-9.
47. Henry-Suchet J, Veluyre M, Pia P: Etude statistique des facteurs influencant le pronostic des plasties tubaires. J Gynecol Obstet Biol Reprod 1989; 18: 571-80.
48. Mage G, Pouly JL, Bouquet de Joliniere J, Chabrand S, Bruhat MA: A preoperative classification to predict the intrauterine and ectopic pregnancy rates after distal tubal microsurgery. Fertil Steril 1986; 46: 807-10.

49. Rock JA, Katayama KP, Martin EJ: Factors influencing the success of salpingostomy technique for distal fimbrial obstruction. Obstet Gynecol 1978; 52: 591.
50. Canis M, Mage G, Pouly JL: Laparoscopic distal tuboplasty: report of 87 cases and a 4-year experience. Fertil Steril 1991; 56: 616-621.
51. Dubuisson JB, Chapron C, Morice P, Aubriot FX, Foulot H, Bouquet de Joliniere J: Salpingostomies percoelioscopiques: analyse des resultats. Contracept Fertil Sex 1995; 23: 109-14.
52. Eyraud B, Erny R, Vergnet F: Chirurgie tubaire distale par coelioscopie. J Gynecol Obstet Biol Reprod 1993; 22: 9-14.
53. Marana R, Rizzi M, Muzii L, Catalano GF, Caruana P, Mancuso S: Correlation between the American Fertility Society classifications of adnexal adhesions and distal tubal occlusion, salpingoscopy and reproductive outcome in tubal surgery. Fertil Steril 1995; 64: 924-9.
54. American Fertility Society. Clasification of adnexal adhesions, distal tubal occlusion, tubal occlusion secondary to tubal ligation, tubal pregnancies, mullerian anomalies and intrauterine adhesions. Fertil Steril 1988; 49: 944-53.
55. Aubriot FX, Dubuisson JB, Bouquet de Jolinieres J, Brue D, Foulot H: Resultats des adhesiolyses percoelioscopiques. A propos d' une serie continue de 49 cas. Contracept Fertil Sex 1990; 18: 127-30
56. Lavergne , Krimly A, Roge P, Erny R: Resultats et indications de la coeliochirurgie tubaire distale. Contracept Fertil Sex 1996; 24: 41-8.
57. Dechaud H, Daures JP, Arnal F, Humeau C, Hedon B: Does previous salpingectomy improve implantation and pregnancy rates in patients with severe tubal factor infertility who are undergoing in vitro fertilization? A pilot prospective randomized study. Fertil Steril 1998; 69: 1020-25.
58. Dubuisson JB: Are there still indications for tubal surgery in infertility? Presse Med 1998; 14 (27):1793-4.
59. Filippini F, Darai E, Benifla JL, Renolleau C, Sebban E: Analyse critique d' une serie de 104 plasties tubaires distales coeliochirurgicales. J Gynecol Obstet Biol Reprod 1996; 25: 471-8.
60. Gomel V, Taylor PJ:In vitro fertilization versus reconstructive tubal surgery.JARGE 1992;9:306-9.
61. Johnson NP, Mak W. Sowter MC: Laparoscopic salpingectomy for women with hydrosalpinges enhances the success of IVF: a Cochrane review. Hum Reprod 2002;17: 543-7.
62. Jones HW, Toner J: The infertile couple. N Engl J Med 1993; 329: 1710-5.
63. Penzias AS, DeCherney AH: Is there ever a role for tubal surgery? Am J Obstet Gynecol 1996; 174: 1218-1223.
64. Saleh A, Dlugi A: Pregnancy outcome after laparoscopic fimbrioplasty in nonocclusive distal tubal disease. Fertil Steril 1997; 67: 474-80.

STUDIU CLINIC: OSTEOTOMIA SUPRATUBEROZITARĂ OBLICĂ DE DESCHIDERE-VALGIZARE: EVALUARE CLINICĂ ŞI RADIOLOGICĂ PE TERMEN SCURT

O. RUSSU
Clinica de ortopedie, UMF Tg. Mureş

Scopul studiului. Introducere

Osteotomia reprezintă o variantă clasică în tratamentul gonartrozei unicompartimentale. În trecut, ea era oferită ca şi o variantă pentru artroplastia de genunchi, însă evoluţia endoprotezelor de genunchi a dus la o rafinare a indicaţiei acestor 2 tehnici. Varianta osteotomiei de deschidere, faţă de varianta clasică, de închidere, inversează metoda de corecţie, prin adăugarea unui ic la nivelul feţei mediale a tibiei.

Gonartroza secundară unui genu varum este frecvent întâlnită în cazuistica ortopezilor. Faţă de un genunchi normal, unde 60% din greutate este distribuită la nivelul compartimentului medial şi 40% la nivelul celui lateral, într-un genunchi var, distribuţia greutăţii este şi mai accentuată la nivelul compartimentului medial, în directă proporţionalitate cu gradul diformităţii. Creşterea încărcării compartimentului medial duce la distrugeri marcate ale cartilajului articular, cu accentuarea consecutivă a diformităţii. Dintr-o perspectivă istorică, osteotomia de tibie a fost prezentă în arsenalul terapeutic ortopedic încă din secolul al XVIII-lea, în literatura germană. Jackson (1958) şi Wardle (1962), au descris osteotomia proximală de tibie (OTP), cu o variantă de închidere-valgizare.(4) Meritul de a populariza tehnica este atribuit însă lui Coventry (1965), care a modificat tehnica, prin practicarea osteotomiei proximal de tuberculul tibial anterior (TTA). Avantajele au fost imediate: corecţia se practica în zona diformităţii maxime, fiind făcută în os spongios, tendinţa era de vindecare rapidă, iar încărcarea se putea face precoce, datorită stabilizării oferite de greutatea proprie şi de forţa cvadricepsului. Mai târziu, Hernigou a prezentat în 1987 un studiu în care prezenta tehnica osteotomiei tibiale proximale de deschidere-valgizare, cu un studiu de urmărire de 10 – 13 ani, pe o serie de 93 de genunchi operaţi. Puddu şi Fowler sunt alte nume mari care au adus îmbunătăţiri tehnicii originale, dezvoltând şi perfecţionând o serie de instrumente şi de materiale de osteosinteză.(5,6)

Indicaţii şi contraindicaţii

Gonartroza prezintă o etiologie multifactorială, modificările cartilaginoase putând surveniprin compresie, tensionare sau forfecare, în legătură strânsă cu forţele exercitate la nivelul suprafeţelor portante. Aceste forţe (în care şi genetica joacă un rol, deocamdată nu foarte clar) sunt legate de traumatisme specifice sau factori ocupaţionali; în esenţă, supraîncărcarea cartilajului peste capacitatea acestuia de a se adapta duce la apariţia gonartrozei. Viciul de aliniere (cel mai frecvent în varus) va încărca excesiv condilii femural şi tibial intern, corecţia acestui viciu de aliniere (cu descărcarea compartimentului afectat) fiind baza logică a acestei tehnici. Iniţial osteotomia a fost practicată pentru gonartroză, poliartrită reumatoidă (PR) şi orice altă gonartroză secundară, indiferent de etiologie; astăzi pacienţii selectaţi pentru această variantă sunt mai puţini, ei având doar o gonartroză unicompartimentală şi un viciu de aliniere. (1) Totuşi, în cazuri atent selectate, gonartroza secundară posttraumatică, osteonecroza idiopatică şi alte diformităţi dobândite sau congenitale pot fi tratate printr-o OTP. Ca şi vârstă, limita de 65 – 70 de ani este cel mai fecvent citată de majoritatea autorilor, dar vârsta biologică şi nivelul de activitate fizică sunt 2 elemente importante care trebuie luate în considerare. Deşi artroplastiile de genunchi câştigă tot mai mult teren, studiile pe termen lung arată că această opţiune nu poate fi oferită încă pacienţilor tineri, cu un nivel de activitate fizică ridicată. Această grupă de pacienţi, pentru care se adresează în principal această tehnică, este tocmai grupa de pacienţi cu cele mai bune şi mai durabile rezultate în timp. Ca şi indicaţie, OTP este practicată la pacienţi cu gonartroză unicompartimentală, cu genunchi (ideal) cu toate tipurile de mişcări păstrate (cel puţin 90° de flexie şi cel mult 15° de deficit de extensie). Contraindicaţiile sunt pacienţii cu PR, cu instabilităţi majore ale genunchilor sau diformităţi mai mari de 20°, datorită laxităţilor ligamentare şi subluxaţiilor prezente. Totuşi simptomele de tip durere şi de tip instabilitate pot fi separate, pentru că, în ceea ce priveşte durerea, în special la pacienţii vârstnici, corecţia alinierii cu scăderea dramatică sau dispariţia durerilor, poate fi un tratament satisfăcător. În ceea ce priveşte obezitatea, majoritatea autorilor sunt de acord că un pacient obez este mai degrabă un candidat pentru o artroplastie. Dacă un pacient este supraponderal, greutatea trebuie adusă la valori apropiate de normal, pentru că rezultatele se degradează în timp, mai repede la categoria pacienţilor obezi. O altă

contraindicaţie pentru osteotomie este reprezentată de prezenţa unui defect osos la nivelul unuia dintre condilii mediali (femural sau tibial), pentru că, în această situaţie, congruenţa articulară după osteotomie, nu este posibilă.(14)De asemenea, o contraindicaţie absolută este o subluxaţie a tibiei de peste 1 cm, unii autori recomandând ca osteotomia să nu se facă în prezenţa oricărei translaţii sau subluxaţii tibiale.(2,5)

S-au efectuat studii de biomecanică a mersului, pentru a evalua factorul „varus" sau forţa de reacţie laterală în varus din timpul mersului. Termenul de „moment adductor" descrie forţa reactivă necesară genunchiului pentru a se realinia în timpul mersului. După osteotomie, pacienţii cu un moment adductor au prezentat cele mai nefavorabile rezultate, cu o tendinţă de recurenţă a diformităţii; la această categorie de pacienţi, trebuie făcută o hipercorecţie a diformităţii.(15) Nu sunt contraindicaţii ale OTP uşoare modificări degenerative ale articulaţiei femuro-patelare. După OTP de deschidere-valgizare tuberculul tibial anterior (TTA) se plasează mai spre inferior cu aproximativ jumătate din corecţia angulară, astfel „patella baja" fiind o contraindicaţie relativă pentru această variantă tehnică. (7)

Măsurători preoperatorii

Scopul unei osteotomii este realinierea axei mecanice a membrului pelvin şi astfel, redistribuirea greutăţii de la nivelul unui compartiment cu funcţia alterată, la nivelul unui compartiment sănătos. Alinierea axelor mecanice şi anatomice ale membrului pelvin este măsurată cel mai bine pe radiografia de întreg membru. Măsurarea axei mecanice se realizează prin trasarea unei linii care uneşte centrul capului femural cu centrul genunchiului, până la nivelul centrului mortezei tibio-peroniere. Trasarea axei anatomice, linia care trece prin centrul diafizei femurale şi prin centrul diafizei tibiale, se realizează în maniera cunoscută. Valgusul fiziologic (de aproximativ 5°), se referă la intersectarea axelor anatomice ale genunchiului, iar uşorul varus fiziologic (de aproximativ 1°), la intersectarea axelor mecanice ale genunchiului. Ţinta urmărită în corectarea unui genu varum printr-o osteotomie este o uşoară hipercorecţie, de la un valgus fiziologic de aproximativ 5°, la circa 9 - 10°, sau, dacă ne referim la axa mecanică, la un punct situat mai lateral faţă de centrul genunchiului, la aproximativ 2/3 (62%) a platoului tibial (Billings). Hipercorecţia într-o osteotomie de valgizare, este esenţială pentru obţinerea unor rezultate durabile în timp, fapt demonstrat de numeroase studii. Într-un genunchi normal, aproximativ 60% din greutatea corpului sunt suportate de compartimentul medial, restul fiind suportate de cel lateral; este cunoscut faptul că şi la o deviere de până la 30° de valgus, încărcarea platolului tibial medial nu scade sub 30%.(14)Singura situaţie când nu trebuie făcută o hipercorecţie este situaţia unui pacient tânăr, cu un genu varum congenital, în această situaţie fiind suficientă efectuarea unei normocorecţii pentru atingerea unui echilibru la nivelul genunchiului. În ceea ce priveşte efectuarea unei radiografii cu pacientul în clinostatism faţă de cea efectuată în ortostatism, surse de eroare pot fi prezente în ambele situaţii. Una din metodele care pot feri ortopedul de o posibilă eroare este efectuarea unei radiografii în sprijin monopodal şi una în sprijin bipodal şi calcularea unghiului de convergenţă a liniei articulare, format din prelungirea tangentelor trasate la condilii femurali şi la cei tibiali. Diferenţa dintre valorile obţinute la efectuarea celor 2 radiografii este componenta de eroare de aliniere asociată cu laxitatea ligamentară. Pentru prevenirea unei hipercorecţii excesive, laxitatea dată de părţile moi este scăzută din corecţia totală în valgus calculată. Trebuie apoi calculată mărimea bazei icului osos care este îndepărtat, în mm, pentru a confecţiona icul osos (din banca de os) necesar corecţiei angulare calculate. Nu trebuie uitat că la nivele diferite ale tibiei, vor fi valori diferite ale grosimii icului osos, pentru obţinerea aceleiaşi valori angulare de corecţie. (3,12)

Pentru a completa evaluarea genunchiului, se mai realizează radiografiile din incidenţele Merchant, Rosenberg, etc. Utilizarea CT sau RMN nu este recomandată de rutină pentru a evalua un genunchi cu gonartroză, dar reacţia de stress a osului subcondral, vizibilă pe RMN, poate fi un semn pozitiv al unui proces degenerativ, prezent în stadiile iniţiale, înaintea celorlalte semen radiologice. (9,10,11)

Tehnică operatorie

Obiectivul unei osteotomii de valgizare este obţinerea unei axe mecanice hipercorectate la5°, respectiv a unei axe anatomice hipercorectate la 9 - 10°. Vom prezenta mai jos tehnica utilizată la noi în clinică pentru efectuarea unei osteotomii tibiale de deschidere-valgizare, în ideea unei cât mai bune reproductibilităţi, cu cât mai puţine dificultăţi tehnice. Ca şi instrumente speciale, folosim o tijă lungă metalică, preluată de la instrumentarul de proteză de genunchi, pentru verificarea corecţiei dorite (ghidul de aliniere extramedular); folosim de asemenea o placă A.O. în „L" pentru 77 menţinerea acestei corecţii, fixată cu 2 şuruburi de spongie în fragmentul proximal şi 2 şuruburi corticale, în fragmentul distal.

Poziţionarea pacientului

Masa de operaţie utilizată este cea clasică, cu pacientul în decubit dorsal şi cu fluoroscopul pregătit. Izolarea pacientului se face în maniera clasică utilizată la chirurgia deschisă a genunchiului, cu o izolare a gleznei mai subţire, pentru a permite o aliniere tibio-femurală cât mai precisă. Se utilizează un garou, umflat la rădăcina coapsei, la valori situate între 250 şi 300 mm Hg. Nu practicăm artroscopia de rutină în aceeaşi şedinţă cu osteotomia tibială, considerând că un scor de genunchi corect calculat oferă suficiente informaţii în ceea ce priveşte status-ul cartilajului articular. Totuşi, la un număr de 2 cazuri, s-a practicat artroscopia înainte de osteotomie, într-o şedinţă separată (debridare articulară, microfracturări, etc.).

Abord. Practicăm o incizie verticală la nivelul feţei antero-mediale a gambei, de la nivelul marginii anterioare a ligamentului colateral medial (LCI), trecând pe lângă marginea medială a tuberozităţii tibiale anterioare (TTA), până la 10-12 cm distal de linia articulară, lungimea inciziei fiind dictată de lungimea plăcii de osteosinteză utilizate. Se disecă fascia croitorului şi se localizează laba de gâscă, ce se retractă posterior. Trebuie avut grijă la fascicolul profund tibio-meniscal al LCI, un stabilizator puternic medial al genunchiului. Se plasează posterior un retractor Hohmann, pe sub LCI, pentru a proteja vasele posterioare şi a expune partea postero-medială a tibiei. Se plasează un depărtător Langenbeck anterior, pe sub ligamentul patelar. Toate aceste manevre sunt uşurate de poziţionarea în flexie a genunchiului.

Efectuarea osteotomiei

Cu genunchiul în extensie, sub control fluoroscopic, începând de la aproximativ 4 cm distal de linia articulară, se începe efectuarea osteotomiei, cu lama oscliantului orientată oblic, către un punct aflat la nivelul marginii supero-laterale tibiale; tranşa de osteotomie se opreşte la aproximativ 0,5 - 1 cm de linia articulară, pentru a preveni o eventuală fractură intrarticulară. Eventual, cu o daltă se controlează tranşa de osteotomie la nivelul corticalelor anterioară şi posterioară, prentru a verifica dacă aceasta este completă, cu prezervarea unei balamale laterale de circa 0,5 cm. Osteotomia fibulei nu este necesară.

Deschiderea tranşei de osteotomie

În prezent nu dispunem de un sistem special pentru deschiderea tranşei osoase, astfel că această manevră este efectuată cu ajutorul a 2 dălţi late introduse în tranşă; aceste dălţi se îndepărtează lent, pentru a nu produce o fractură intraarticulară, până la distanţa măsurată din preoperator. Se introduce apoi, icul osos pregătit în prealabil de ajutor, conform datelor calculate.

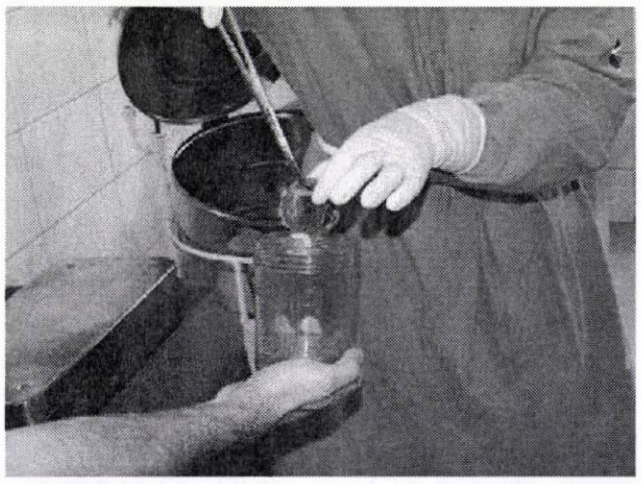
Osteosinteza

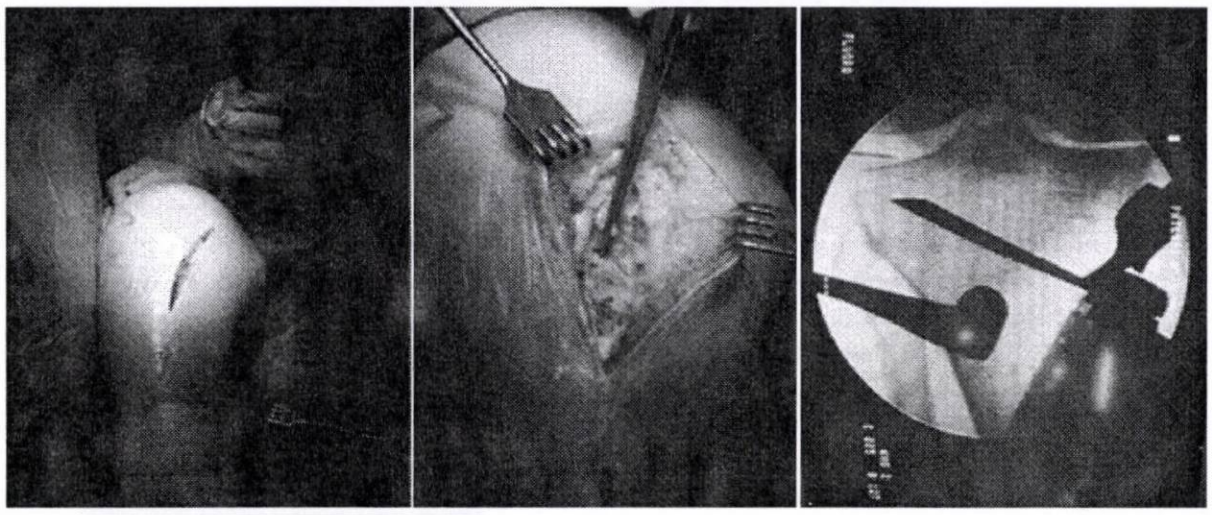
După ce icul osos a fost poziţionat la nivelul corticalei mediale, se plasează placa în „L" (cu 5 găuri: două la nivelul braţului scurt, orizontal, al „L"-ului şi 3 la nivelul braţului lung, vertical al acestuia), astfel încât cele 2 găuri de pe braţul scurt al plăcii să fie orientate la nivelul fragmentului proximal, icul osos să fie poziţionat în dreptul primei găuri de pe braţul lung, iar celelalte două găuri să fie plasate la nivelul fragmentului distal, pe corticală. Înainte de începerea osteosintezei se verifică alinierea axelor mecanică şi anatomică cu ajutorul fluoroscopului şi a tijei de aliniere, cu suport pe gleznă. Dacă tija intersectează genunchiul , pe incidenţa antero-posterioară, la nivelul unirii celor 2/3 mediale cu 1/3 laterală, se consideră că alinierea preoperatorie este atinsă (corecţia angulară este de 10° , raportat la axa anatomică). După acest pas, se trece la fixarea plăcii cu 2 şuruburi de spongie, în fragmentul proximal şi 2 şuruburi de corticală, la nivelul celui distal. Se verifică cu ajutorul fluoroscopului plasarea corectă a şuruburilor, în incidenţele antero-posterioară şi latero-laterală. Partea medială a tibiei, acum în valgus, este convexă, astfel încât placa cu care s-a efectuat osteosinteza poate acţiona ca şi un dispozitiv de tensionare, ilustrând astfel un principiu biomecanic al eficacităţii fixării interne. Dacă se consideră necesar, eventuale defecte osoase care pot surveni, se pot umple cu os din banca de os.

Se verifică din nou poziţionarea corectă a materialului de osteosinteză şi a grefelor cu radioscopii antero-posterioare şi latero-laterale şi se trece la închiderea plăgii în planuri anatomice, pe un dren subcutanat, după închiderea periostului.(3,5)

Imobilizare postoperatorie şi încărcarea membrului pelvin operat

Postoperator membrul pelvin operat este imobilizat într-o atelă gipsată femuro-gambieră, cu genunchiul în uşoară flexie de aproximativ 20°, pentru aproximativ 7–10 zile. Încărcarea membrului operat nu este permisă până în săptămâna 4–5, moment în care se începe încărcarea parţială, iar din săptămâna 6–7 este permisă şi încărcarea totală, în condiţiile în care radiografiile de control arată o evoluţie favorabilă a procesului de vindecare osoasă. Încărcarea precoce excesivă şi flexiile extreme pot duce la deteriorarea rapidă a rezultatului intervenţiei, o atenţie specială trebuind acordată la echilibrul dintre protejarea osteotomiei şi recuperarea funcţiei; programul trebuie personalizat pentru profilul psihic şi muscular al fiecărui pacient.(8)





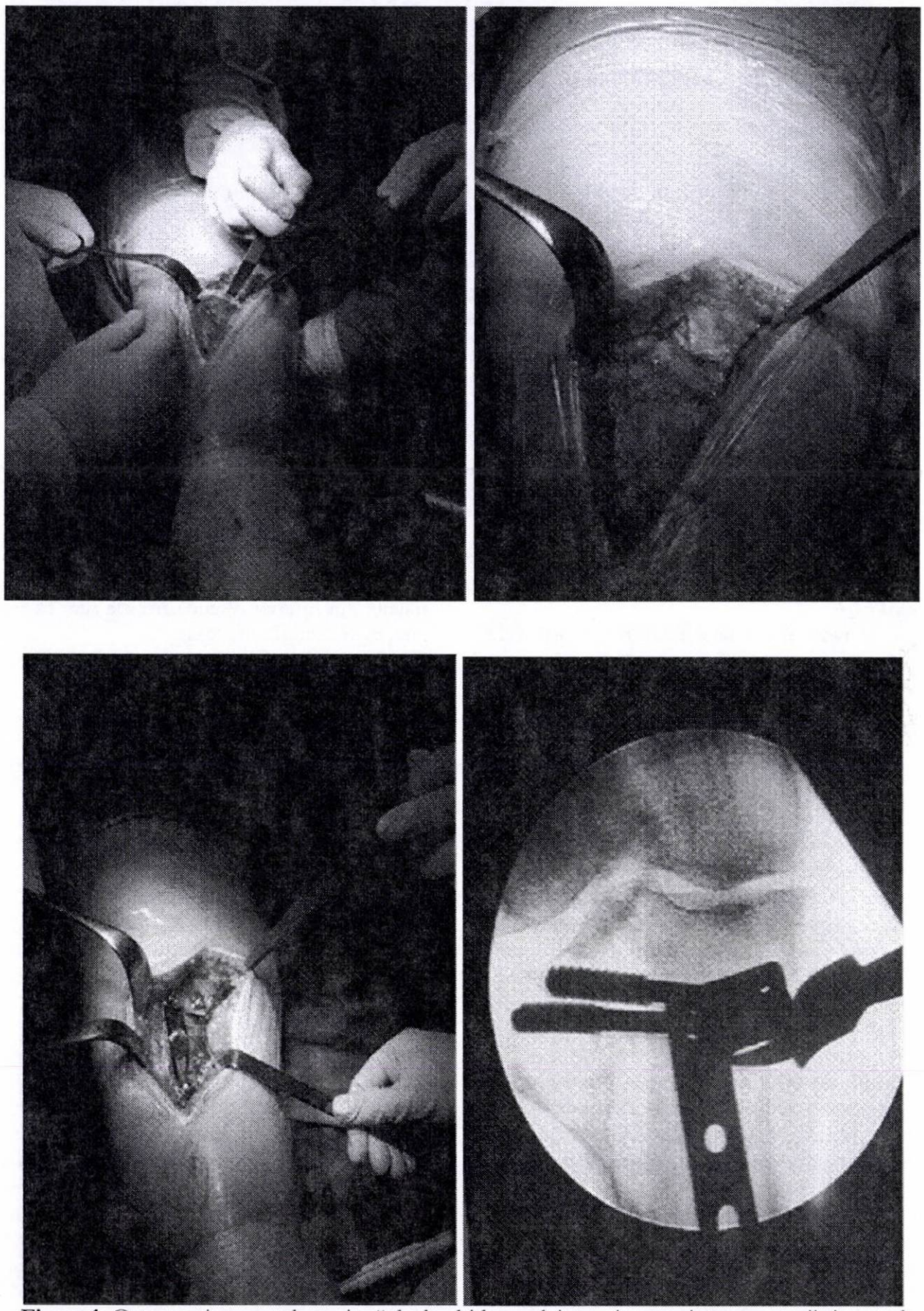


Figura 1. Osteotomie supratuberozitară de deschidere-valgizare. Aspecte intraoperatorii şi control fluoroscopic final

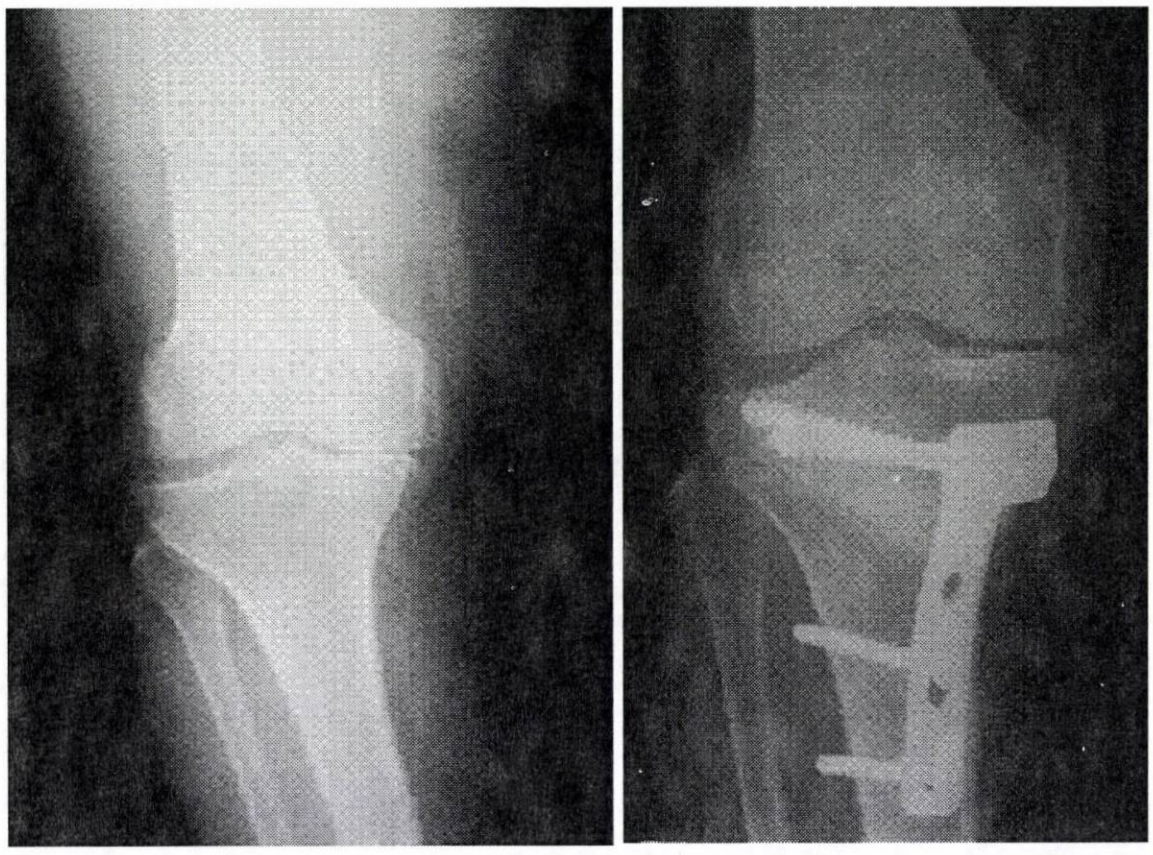


Figura nr. 2. Radiografie preoperatorie **Figura nr. 3.** Radiografie postoperatorie

Complicaţii

În primul rând, riscul unei fracturi intraarticulare este întotdeauna prezent. Fractura se poate produce prin plasarea prea aproape de articulaţie a tranşei de osteotomie, prin lăsarea unei cantităţi insuficiente de os la nivelul balamalei laterale, prin lăsarea incompletă a tranşei de osteotomie, spre posterior; spre anterior, producerea fracturi realizându-se cel mai frecvent în momentul deschiderii tranşei de osteotomie. Se recomandă osteosinteza fracturii cu ajutorul şuruburilor de la nivelul plăcii de osteotomie. În cazul fracturării balamalei osoase laterale, tranşa de osteotomie se poate disloca, situaţie care poate fi evitată prin verificarea cu ajutorul fluoroscopului a ostosintezei. Dacă, în această situaţie, tranşa de osteotomie este subluxată (moment posibil de evitat, în primul rând prin alegerea corectă a locului tranşei de osteotomie, cu păstrarea balamalei respective), se poate realiza o fixare a tranşei cu ajutorul unei scoabe, printr-o incizie contralaterală. Leziunile vasculare (destul de rare, în literatură) sunt descrise la nivelul arterei tibiale anterioare sau posterioare, în cazul unor aborduri excesive. Această situaţie poate fi evitată prin plasarea unui depărtător Hohmann posterior şi prin păstrarea genunchiului flectat în timpul osteotomiei. Tromboza venoasă profundă (TVP) şi infecţiile sunt prezente în procentele cunoscute în orice act chirurgical al membrului inferior. Pseudartrozele sunt extrem de rare, ca şi leziunile nervoase.

Pierderea corecţiei obţinute datorită colapsului grefei poate fi considerată o complicaţie a acestei tehnici. De aemenea, corecţia obţinută poate să se deterioreze, datorită continuării modificărilor degenerative şi datorită unui moment adductor mare (preoperator). Din complicaţiile posibile, prezentate mai sus, am întâlnit un caz de TVP, care a retrocedat după administrarea de anticoagulant, în doza şi pe perioada stabilită, TVP retrocedând după terminarea tratamentului. S-a întâlnit o singură infecţie superficială, care a fost tratată cu spălături locale şi antibioterapie, după care infecţia a retrocedat.(3,7)

Material şi metodă. Rezultate

Între ianuarie 2006 şi iunie 2007, s-au practicat un număr de 12 osteotomii tibiale proximale, pentru gonartroză secundară genu varum, la un număr de 12 pacienţi. La toţi aceşti pacienţi s-a practicat osteotomie de deschidere supratuberozitară de deschidere – valgizare cu grefon din banca de os şi osteosinteză cu placă în „L" şi şuruburi. Ca şi în alte studii, evaluarea pre- şi postoperatorie e genunchilor a fost făcută după The Hospital for Special Surgery Score (HSSS), cu un maxim de 100 de puncte, defalcate astfel:

Criteriile acestui scor sunt:

- durerea (30 puncte),
- amplitudinea mişcării (18 puncte)
- distanţa parcursă pe jos (12 puncte)

Alte criterii ale acestui scor sunt:

- forţa musculară (10 puncte)
- diformităţile în flexie (10 puncte)
- instabilitatea obiectivă (10 puncte)
- posibilitatea de a urca scările (5 puncte)
- folosirea mijloacelor de circulaţie (5 puncte)

Rezultatele sunt: 85-100 puncte = foarte bun; 70-84 puncte = bun; 60-69 puncte = satisfăcător; < 60 puncte = slab.

Preoperator, cotaţia genunchilor conform HSSS a fost următoarea: 3 genunchi, sub 60 de puncte, 5 genunchi, între 60-69 puncte, 4 genunchi, 70 de puncte. Toţi pacienţii cu scoruri sub 60 de puncte prezentau dificultăţi considerabile în ceea ce priveşte desfăşurarea activităţilor zilnice, indiferent de activitatea desfăşurată şi de asemenea, nici unul dintre aceşti pacienţi nu putea practica activităţi recreaţionale. Postoperator, 3 genunchi au prezentat scoruri de peste 84 de puncte, 6 genunchi au avut scoruri între 70-84 puncte, 3 genunchi, între 60-69 puncte.

Corecţia axei anatomice: preoperator, media unghiurilor mecanice ale membrului inferior a fost de 173°, iar postoperator de 186°. La 1 an, media unghiului mecanic pentru cei 49 genunchi cu OTP a fost de 180°, iar la 43 dintre aceştia exista un valgus mecanic. La 1 caz cu unghi mecanic postoperator de 190° şi artroză în stadiul I Ahlback, fără instabilitate, unghiul a rămas neschimbat.

Modificările radiologice: la nici unul din genunchii urmăriţi, pe perioada de timp scursă, nu s-a înregistrat o modificare a spaţiului articular al compartimentului intern sau vreun semn de progresie a artrozei.

Discuţii

În literatura internaţională sunt numeroase studii care prezintă rezultate pe termen mediu încurajatoare după osteotomia tibială proximală (OTP), cu acordul majorităţii autorilor că rezultatele în timp ale acestei tehnici se degradează. O metaanaliză efectuată arată că osteotomia tibială proximală este eficace pentru primii 5 ani la aproximativ 85 – 95% din cazuri, la 10 ani rezultatele fiind favorabile la 65 – 70% din cazuri. Aglietti şi colab., într-o serie de 139 genunchi la care s-a practicat OTP, a obţinut rezultate excelente şi bune în 64% din cazuri, pe o perioadă de urmărire de cel puţin 10 ani; concluzia acestui studiu a fost că OTP este o metodă eficace pentru tratamentul unei gonartroze secundare genu varum. Deteriorarea rezultatelor a prezentat următoarea tendinţă: 87% rezultate excelente şi bune pentru primii 2 ani, 70% la 10 ani şi 64% peste 10 ani. Insall a prezentat următoarele procente: 97% rezultate excelente şi bune la 2 ani, 85% la 5 ani, 63% la 9 ani. Deteriorarea rezultatelor a fost asociată în primul rând cu trecerea timpului şi nu cu recurenţa diformităţii în varus. În cazuistica lui Insall, doar 37% din pacienţi nu prezentau dureri după 10 ani. Franco prezintă o serie de 30 de cazuri, urmărite pe o perioadă de urmărire de 36 – 48 de luni; vârsta medie a fost de 49 de ani; 18 bărbaţi şi 12 femei; rezultatele studiului au fost evaluate după scorurile IKC şi HSSS, după cum urmează: înainte de osteotomie, conform scorului IKC, 11 erau în grupul C, iar 19, în grupul D. După o perioadă de urmărire de 36 – 48 luni postoperator, 17 erau în grupul B, iar 13 în grupul C. Conform scorului HSSS, preoperator, 7 erau în grupul slab, 17 mediu şi 5 în grupul bun, iar după aceeaşi perioadă de urmărire, 10 erau în grupul excelent, 17 bun şi 3 mediu. Rezultatele satisfăcătoare conform scorului HSSS se pot datora faptului că acest scor a fost conceput pentru evaluarea artroplastiilor de genunchi.(3,13)

Concluzii

Tratamentul gonartrozei unicompartimentale rămâne o provocare pentru ortoped, cauzele fiind variate şi opţiunile terapeutice numeroase.(12)Când tratamentul conservator şi procedurile terapeutice sunt depăşite, iar pacientul este prea tânăr sau prea activ pentru o artroplastie totală de genunchi, osteotomia este varianta standard din arsenalul terapeutic ortopedic. Tehnica osteotomiei de deschidere prezentată oferă şi posibilitatea corecţiei pantei tibiale, icul osos introdus având o dimensiune mai mare înspre posterior.

Candidatul ideal pentru osteotomie rămâne un pacient tânăr, cu gonartroză unicompartimentală într-un stadiu incipient, flexie de cel puţin 100°, fără defecte osoase majore şi cu un sistem ligamentar intact. Desigur, trebuie subliniat faptul că durabilitatea acestei intervenţii depinde de gradul de corecţie angulară, o hipercorecţie de 9 - 10° (ax anatomic) oferind o prevenţie maximă pentru recurenţa varusului şi un rezultat bun în timp.(14)

Bibliografie

1. Coventry, M. B.; Ilstrup, D. M.; and Wallrichs, S. L.: Proximal tibial osteotomy. A critical long-term study of eighty-seven cases. J. Bone and Joint Surg., 75-A: 196-201, Feb. 1993.
2. Durand JC, Besse JL, Grosclaude S, Lerat JL, Moyen B. Ostéotomie tibiale haute de

valgisation pour gonarthrose sur genu varum. Comparaison de deux groupes d'ostéotomie d'ouverture interne et de fermeture externe à 5 ans de recul. Rev Chir Orthop, 2004, 90, suppl n°6, 2S137.

3. Franco V., Cerullo G., Cipolla M., Gianni E., Puddu G.: Technique – Open wedge high tibial osteotomy: Clinica Valle Giulia, Rome, Italy, Techniques in Knee Surgery 1(1):43–53, 2002 © 2002 Lippincott Williams & Wilkins, Inc., Philadelphia DOI: Volume 1, Issue 1 43
4. Fujisawa Y, Masuhara K, Shiomi S - The effect of high tibial osteotomy on osteoarthritis of the knee. An arthroscopic study of 54 knee joints. Orthop Clin North Am, 1979; 10: 855- 608.
5. Gariepy R - Genu varum treated by high tibial osteotomy. J Bone Joint Surg (Br), 1964 ; 46 : 783-84.
6. Hernigou P - Recul à plus de 20 ans de la gonarthrose fémorotibiale interne après ostéotomie tibiale de valgisation. Rev Chir Orthop, 1996 ; 82 : 241-50.
7. Hernigou Ph., Medevielle D., Debeyre J., Goutallier D. - Proximal tibial osteotomy, for osteoarthritis with varus deformity. A ten to thirteen year follow-up study. J. Bone Joint Surg. (Am), 1987, 69A, 332-354.
8. Hofman AA, Wyatt RWB, Beck SW - High tibial osteotomy. Use of an osteotomy jig, rigid fixation, and early motion versus conventional surgical technique and cast immobilization. Clin Orthop, 1991; 271: 212-7.
9. Insall, J. N., Scott, N. S.: Biomechanics. In „Surgery of the Knee", volume 1, 210-315, Third edition, Churchill-Livingstone, 2001.
10. Insall, J. N., Scott, N. S.: Joint replacements and its alternatives. In „Surgery of the Knee", volume 2, 1427-1516, Third edition, Churchill-Livingstone, 2001.
11. Insall, J. N.; Joseph, D. M.; and Msika, C.: High tibial osteotomy for varus gonarthrosis. A long-term follow-up study. J. Bone and Joint Surg., 66-A: 1040-1048, Sept. 1984.
12. Insall, J.: The Pridie debridement operation for osteoarthritis of the knee. Clin. Orthop., 101: 61-67, 1974.
13. Koshino T, Murase T, Saito T. Medial opening-wedge high tibial osteotomy with use of porus hydroxyapatite to treat medial compartement osteoarthritis of the knee. J Bone Joint Surg, 2003, 85-A, 78-85.
14. Philips MJ, Krackow KA - High tibial osteotomy and distal femoral osteotomy for valgus or varus deformity around the knee. AAOS Instructional Course Lectures, 1998 ; 47 : 429-36.
15. Wang J.W., Kuo K.N., Andriacchi T.P., Galante J.O. - The influence of walking mechanics and time on the results of proximal tibial osteotomy. J. Bone Joint Surg., 1990, 72 A, 6, 905- 909.

EXPERIENŢA CLINICII ORL TG. MUREŞ ÎN CHIRURGIA DE RECALIBRARE LARINGIANĂ PRIN LARINGOPLASTIE POSTERIOARĂ

S.M. SABĂU[1], C. DRAŞOVEANU[1], Claudia F. BOLDEA[1], V. MOLDOVAN[2]
1- Clinica ORL, UMF Tg. Mureş, 2- Spitalul Clinic Judeţean de Urgenţă, Clinica ORL

Rezumat. Lucrarea de faţă are ca scop prezentarea experienţei noastre chirurgicale în laringoplastia de recalibrare posterioară folosind o tehnică Rethi. În ultimii 8 ani în clinica noastră au fost trataţi 18 pacienţi adulţi cu paralizie bilaterală a corzilor vocale sau cu stenoze laringiene datorate altor cauze. Cea mai frecventă cauză a paraliziei recurenţiale bilaterale a corzilor vocale în adducţie este iatrogenă, consecinţă a intervenţiilor pe glanda tiroidă. Această patologie impune realizarea traheostomiei afectând astfel calitatea vieţii acestor pacienţi care de obicei sunt femei.
La toţi pacienţii luaţi în studiu s-a folosit o tehnică Rethi utilizând grefon osos din hioid.
Decanularea a fost posibilă la toţi pacienţii după 3 luni cu excepţia unui singur caz. Pacienţii decanulaţi au rămas cu o funcţie respiratorie bună şi o voce acceptabilă. În opinia noastră operaţia Rethi reprezintă o alegere foarte bună în paralizia bilaterală a corzilor vocale şi în alte stenoze glotice şi subglotice
Cuvinte cheie: laringoplastie, paralizie laringiană bilaterală în adducţie, traheostomă.

Summary. The aim of this article is to present our surgical experience in posterior recalibration laryngoplasty using a Rethi technique. During the last 8 years, 18 adult patients with bilateral vocal folds paralysis or laryngeal stenosis due to other causes were treated in our institution.
The most frequent cause of bilateral vocal folds paralysis was iatrogenic during tyroid surgery. This pathology requires tracheostomy and so affects quality of this patients life, which usually are women.
In all patients with glottic and subglottic stenosis a Rethi procedure using hyoid bone was performed. The decannulation was possible after 3 months in all patients, except one.
The patients get a good respiratory function with a suitable voice. To our opinion, Rethi procedure represents a very good choice for the treatment of bilateral vocal folds paralysis and other glottic and subglottic stenosis.
Key words: laryngoplasty, bilateral vocal folds paralysis, tracheostomy.

Introducere

Stenozele laringiene grave constituie un handicap important pentru pacientul nevoit să respire prin traheostomă şi totodată continuă să reprezinte o mare provocare pentru chirurgi în încercarea lor de reconstrucţie anatomică şi reabilitare funcţională a laringelui. Rezolvarea stenozelor glotice, subglotice şi glotosubglotice este o problemă complexă, lucru dovedit şi de varietatea mare a tehnicilor chirurgicale de recalibrare lariungiană elaborate de-a lungul timpului.
Cauzele stenozării lumenului laringian sunt multiple: congenitale, traumatice, iatrogene, neurogene, etc.(tab.1).

Cauzele stenozării lumenului laringian

I. **Congenitale :**
- **malformaţii rare :** - atrezii laringiene
  - laringomalacia

II. **Dobândite :**

1. Stenoze cicatriceale :
- **posttraumatice:** - traumatism cervical anterior
  - postcaustice
  - post-laringectomii parţiale
  - post-traheotomie
  - post-intubaţionale
- **postinflamatorii**
  - condrită
  - pericondrită
- **postiradiere**

2. Stenoze necicatriceale:
- **compresie extrinsecă :** - tumori tiroidiene
  - tumori esofagiene
  - tiroidita Riedel
- **boli degenerative :** - amiloidoza
- **neurogene :** - sindrom Gerhardt
- **idiopatice**
- **iatrogene :** - chirurgia tiroidei

În funcţie de cauza stenozării lumenului laringian pacienţii pot beneficia de patru tipuri de rezolvare chirurgicală:

- intervenţii asupra nervilor
- intervenţii asupra muşchilor
- intervenţii asupra corzilor vocale şi aritenoizilor
- laringoplastii

În practică cele mai utilizate sunt ultimele două categorii de intervenţii chirurgicale, care se adresează unor stenoze de diverse etiologii şi care au dat şi cele mai bune rezultate.

Intervenţiile asupra corzilor vocale şi aritenoizilor pot fi practicate pe cale externă prin tirotomie sau pe cale endoscopică.

Dintre cele externe amintim aritenoidopexia-King-1939, aritenoidectomia- Woodman -1946, cordopexia cu aritenoidectomie. Tehnicile endoscopice au fost iniţiate de Thornell care în 1948 a realizat prima aritenoidectomie endoscopică [18], iar Kleinsasser a adus un aport important în acest domeniu prin introducerea aritenoidectomiei cu hemicordectomie în 1968 [7]. În ultimii 40 de ani au fost aduse numeroase modificări tehnicilor endoscopice de dilatare a glotei, diverşi autori încercând îmbunătăţirea acestora. Lichtenberger în 1989 practică lateralizarea corzii vocale prin sutură endo-extralaringiană cu un instrument de concepţie proprie [9,10,11]. Dezvoltarea aparaturii laser a permis utilizarea sa pentru realizarea aritenoidectomiei [3,12,16], iar în 1989 Dennis şi Kashima introduc cordectomia posterioară laser [2].

Dintre laringoplastii amintim tehnica revoluţionară de laringoplastie posterioară concepută de Rethi în 1959, laringoplastiile anterioare descrise de Aboulker în 1969 şi Cotton în 1974 şi laringo-traheoplastia cu „ incizie crenelată " introdusă de Evans în 1974, care se adresează în special stenozelor laringiene congenitale combinate cu stenozarea primei porţiuni traheale.

Lucrarea de faţă are ca scop prezentarea experienţei noastre chirurgicale în rezolvarea stenozelor laringiene folosind o tehnică de laringoplastie posterioară de tip Rethi.

Am ales această tehnică chirurgicală din următoarele motive: rata mare de succes a acestei intervenţii în literatura de specialitate, eşecul altor tipuri de intervenţii la unii dintre pacienţi, lipsa unui instrumentar endoscopic corespunzător, lipsa laserului chirurgical.

Material şi metodă

Studiul de faţă este retrospectiv şi se bazează pe un număr de 18 cazuri cu stenozări ale lumenlui laringian, internate în Clinica ORL Tg. Mureş în perioada 1999-2006. Nu au fost incluşi în studiu

pacienţii cu stenoze apărute după intervenţii chirurgicale parţiale pentru neoplazii laringiene.
În lotul de 18 pacienţii au fost 11 femei şi 7 bărbaţi. Vârsta pacienţilor a fost cuprinsă între 22 şi 66 de ani, majoritatea încadrându-se în intervalul 44-66 de ani (16 cazuri).
Cauzele stenozelor laringiene au fost:

- Iatrogene
  - Chirurgicale - paralizie laringiană bilaterală în adducţie după tiroidectomie – 12 cazuri
  - Post-intubaţie prelungită- 3 cazuri
  - Post-traheostomie înaltă -1 caz
- Neurologice-1caz
- Necunoscute -1caz

În momentul intervenţiei de recalibrare laringiană toţi pacienţii aveau traheostomă efectuată în serviciul nostru sau în alte servicii chirugicale, datorită insuficienţei respiratorii laringiene grave. Cel mai scurt interval dintre traheostomie şi laringoplastie a fost de 2 zile, iar cel mai lung a fost de 1 an.
Din totalul de 18 pacienţi, 4 au avut o intervenţie chirurgicală anterioară (cordopexie cu aritenoidectomie) care nu a reuşit să asigure un lumen laringian corespunzător pentru închiderea traheostomei.
La toţi pacienţii s-a practicat laringoplastie posterioară după tehnica Rethi, utilizând ca distanţier intracricoidian un grefon osos recoltat din hioid. Pentru recalibrarea laringelui şi pentru menţinerea în poziţie a grefonului osos până la cicatrizarea mucoasei laringiene am folosit o proteză dilatatoare din acrylic cu dimensiuni corespunzătoare laringelui respectiv, prevăzută cu un mâner care facilitează extragerea sa în momentul decanulării. (fig. 1)

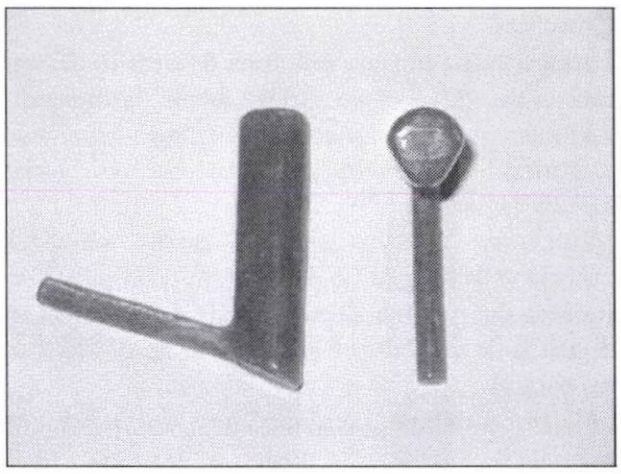


Figura nr. 1: Proteza dilatatoare endolaringiană

Principalii timpi ai intervenţiei sunt următorii:

- incizie cervicală mediană de la nivelul orificiului de traheostomă până în zona mediană a corpului osului hioid;
- prelevarea unui fragment din corpul osului hioid;
- deschiderea laringelui prin incizie pe linie mediană a cartilajelor cricoid şi tiroid;
- incizie mediană a mucoasei laringiene posterioare care acoperă pecetea cricoidului;
- secţionarea pecetei cricoidului pe linie mediană cu precauţie pentru a nu leza mucoasa faringo-esofagiană;
- secţionarea muşchiului interaritenoidian;
- depărtarea marginilor inciziei cricoidiene posterioare şi introducerea în spaţiul creat a unui grefon osos cu lăţimea de 4-6 mm (fig.2);
- aşezarea dilatatorului în lumenul laringian;
- închiderea laringelui şi a planurilor superficiale;

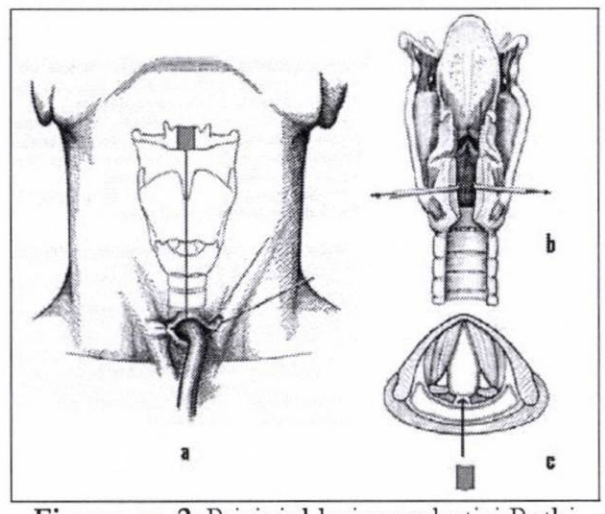


Figura nr. 2: Pricipiul laringosplastiei Rethi

Dilatatorul se sprijină pe canula traheală, iar mânerul dilatatorului iese prin traheostomă 1-2 cm deasupra planului tegumentar. Între stoma traheală şi mânerul dilatatorului se pune un fir de siguranţă la piele, pentru ca dilatatorul să nu alunece în stoma traheală în cazul unei decanulări accidentale.
Extragerea dilatatorului s-a făcut la 90 de zile de la intervenţie, iar decanularea şi închiderea stomei traheale s-a făcut în următoarele 3-4 zile, timp în care pacientul a folosit o canulă traheală fenestrată cu orificiul extern obstruat.
Am considerat succes terapeutic cazurile la care închiderea stomei traheale s-a putut realiza la 3 luni de la intervenţie pacientul având respiraţie bună, deglutiţie normală şi fonaţie satisfăcătoare.
Eşecul terapeutic a însemnat imposibilitatea închiderii stomei traheale la 3 luni de la intervenţie.

Rezultate şi discuţii

La 3 luni de la intervenţia chirurgicală s-a reuşit închiderea stomei traheale la un număr de 17 pacienţi (94%). Cea mai în vârstă pacientă nu a putut fi decanulată după extragerea dilatatorului.

Au existat două categorii de complicaţii postoperatorii: imediate şi la distanţă faţă de momentul operaţiei.

Complicaţiile precoce au fost reprezentate în special de tulburările de deglutiţie constatate la 8 pacienţi; la 6 pacienţi tulburările de deglutiţie au dispărut în două săptămâni, la un pacient s-au remis după 3 săptămâni, iar la un pacient au dispărut după înlocuirea dilatatorului iniţial cu unul mai scurt la 5 săptămâni de la intervenţie.

Complicaţiile tardive le-am constatat după extragerea dilatatorului şi au fost reprezentate de ţesut inflamator de granulaţie apărut la 6 pacienţi. În patru cazuri ţesutul de granulaţie era pericanular şi a fost extirpat imediat după extragerea dilatatorului. Un pacient a prezentat ţesut de granulaţie în comisura laringiană anterioară şi a fost extirpat endoscopic la 4 săptămâni de la închiderea stomei traheale, iar la un alt pacient ţesutul de granulaţie s-a format la nivelul inciziei cricoidiene şi a impus realizarea laringofisurii pentru extirparea sa.

Pacienta N.V. în vârstă de 66 de ani a refuzat decanularea şi închiderea stomei traheale deşi lumenul laringian era suficient de larg. Trebuie menţionat faptul că pacienta era depresivă, avea insuficienţă cardiacă, iar traheostoma efectuată după 1 an de paralizie laringiană posttiroidectomie i-a oferit un confort respirator la care nu a vrut să renunţe după îndepărtarea protezei endolaringine.

Toţi pacienţii decanulaţi au prezentat respiraţie bună, deglutiţie normală şi fonaţie satisfăcătoare. Pentru pacient cea mai importantă problemă o reprezintă închiderea stomei traheale cu reluarea în bune condiţii a respiraţiei pe căi naturale, calitatea fonaţiei reprezentând o problemă mai puţin importantă pentru pacient.

Toţi pacienţii s-au prezentat la controale periodice timp de un an, rezultatele postoperatorii fiind stabile.

Totuşi nu trebuie uitat faptul că pentru pacienţii cu paralizie laringiană bilaterală în adducţie traheostoma asigură cea mai bună respiraţie şi totodată cea mai bună fonaţie, iar când ne hotărâm să aplicăm un tratament chirurgical de dilatare endolaringiană trebuie să avem în vedere faptul că pacientul ar putea câştiga o respiraţie bună, dar vocea va fi întotdeauna modificată.

Paralizia laringiană bilaterală în adducţie este cauza cea mai frecventă a reducerii lumenului laringian la adult, fapt evidenţiat şi de alţi autori , leziunile poisttiroidectomie fiind în prin în plan[1,4,8].

În paralizia bilaterală idiopatică sunt incriminate în prezent în special cauze virale, pe când etiologia paraliziei idiopatice unilaterale este în continuare necunoscută[17].

Gravitatea insuficienţei respiratorii în paralizia bilaterală a corzilor vocale este dependentă de durata paraliziei, vârstă, sex şi tipul lezării nervoase, unii pacienţi necesitând traheostomie imediată[15].

Momentul optim pentru tratamentul chirurgical în paraliziile laringiene este după 6 luni de la debutul clinic când se consideră că leziunile sunt stabilizate[6,8,14,17]. Nu există procedeu chirurgical care să rezolve fără probleme toate cazurile de stenozări ale lumenului laringian, motiv pentru care s-au dezvoltat o multitudine de tehnici chirurgicale deschise şi endoscopice. Pentru stenozele subglotice, mai ales dacă este interesată şi traheea alegerea terapeutică este chirurgia deschisă[5,13].

Într-un studiu de referinţă Banus şi Legent compară rezultatele obţinute în paralizii şi stenoze laringiene folosind patru tehnici chirurgicale: aritenoidectomie cu cordopexie, cordectomie laser, aritenoidopexie şi laringoplastie Rethi; autorii subliniază superioritatea laringoplastiei Rethi în cazul stenozelor cricoidiene postintubaţionale[1].

Pentru reuşita laringoplastiei posterioare Rethi şi pentru a nu apărea tulburări de deglutiţie şi aspiraţie pasivă trebuie îndeplinite câteva condiţii: lăţimea grefonului osos să nu depăşească 6mm, calibrul dilatatorului să fie adaptat dimensiunilor laringelui şi să nu depăşească superior aritenoizii, dilatatorul trebuie menţinut 3 luni.

Durata calibrajului laringian poate fi cuprinsă între 6 săptămâni şi şase luni în funcţie de etiologia stenozei.[1]

Concluzii

Laringoplastia posterioară după tehnica Rethi are o rată mare de success în paraliziile laringiene în adducţie şi în stenozele cicatriciale cricoidiene, asigurînd o respiraţie bună şi o fonaţie satisfăcătoare.

Momentul intervenţiei în cazul paraliziilor laringiene trebuie să fie după 6 luni de la instalare.

Reuşita intervenţiei depinde mult de alegerea unui dilatator de dimensiuni potrivite şi de poziţionarea lui corectă.

Dilatatorul trebuie menţinut 3 luni, dar în stenozele neevolutive perioada poate fi scurtată iar în stenozele cu caracter inflamator perioada trebuie prelungită.

Tehnica Rethi este o alegere bună şi în cazul eşecului altor tipuri de intervenţii.

Bibliografie

1. Banus, C., Legent,F., Beauvillain,C., et al. 1991. La chirurgie d' élargissement du larynx. A propos de 42 cas. Les Cahiers d' O.R.L. 26: 295-302.
2. Dennis, D.P., Kashima, H. 1989. Carbon dioxide laser posterior cordectomy for treatment of bilateral vocal cord paralysis. Ann Otol Rhinol Laryngol 98: 930-934.
3. Eskew, J.R., Bailey, B.J. 1983. Laser arytenoidectomy for bilateral vocal cord paralysis, Otolaryngol Head Neck Surg 91: 294-298.
4. Friedman, M., Lo Savio, Ph., Ibrahim, H. 2002. Superior Paryngeal nerve identification and preservation in thyroidectomy. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 128: 296-303.
5. Giudice, M., Piazza, C., Foccoli, P., et al. 2003. Idiopathic subglottic stenosis: management by endoscopic and open-neck surgery in a series of 30 patients. Eur Arch Otorhinolaryngol 260: 253-238.
6. Kirchner, F.R. 1979. Endoscopic lateralization of the vocal cords in abductor paralysis of the larynx. Laryngoscope 89: 1779-1783.
7. Kleinsasser, O. 1968. Endolaryngeale Arytenoidektomie und submuköse Hemichordektomie zur Erweiterung der Glottis bei bilateraler Abduktorenparese. Mschr Ohr HK 102: 443-446.
8. Leitersdorfer, S., Lichtenberger, G., Bihari, A., et al. 2005. Evaluation of the lung function test in reversible glottis- dilating operations. 262: 289-293.
9. Lichtenberger, G. 1983. Endo-extralaryngeal needle carrier instrument. Laryngoscope 93:1348-1350.
10. Lichtenberger, G., Toohill, R.J. 1998. Endo-extralaryngeal suture technique for endoscopic lateralization of paralyzed vocal cords. Opreative techniques in otolaryngology- head and neck surgery 9: 166-171.
11. Lichtenberger, G. 2003.Comparison of endoscopic glottis- dilating operations. Eur Arch Otorhinolaryngol 260: 57-61.
12. Lim, R.Y. 1985. Laser arytenoidectomiy. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 111: 262-263.
13. Mandour, M., Remacle, M., Van de Heyning, P., et al. 2003. Chronic subglottic and tracheal stenosis: endoscopic management vs. surgical reconstruction. Eur Arch Otorhinolaryngol 260: 374-380.
14. Martin, F., Caporal, R., Tran Ba Huy, P.1999. Place de la chirurgie dans le traitement de l' hyperthyroidie. Ann Otolaryngol Chir Cervicofac 116: 184- 197.
15. Misiolek, M., Namyslowscki, G., Warmuzinscki, K., et al. 2003. The influence of laser arytenoidectomy on ventilation parameter in patients with bilateral vocal cord paralysis. Eur Arch Otorhinolaryngol 260: 381-385.
16. Ossoff, R.H., Sisson, G.A., Mossele, H.T.,et al. 1984. Endoscopic laser arytenoidectomy for the treatment of bilateral vocal cord paralysis. Laringoscope 94: 1293-1297.
17. Sulica, L., Blitzer, A. 2005. Vocal fold paralysis. Springer, Berlin Heidelberg New York: 83-87.
18. Thornell, W.C. 1948. Intralaryngeal approach for arytenoidectomy in bilateral abductor vocal cord paralysis. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 47: 505-508.

MASURI DE PREVENTIE SECUNDARA DUPA REVASCULARIZATIA CHIRURGICALA A MIOCARDULUI

Amina VANGHELIE
UMF Tirgu-Mures

Rezumat: Scopul acestei lucrari este de a revizui datele existente in literatura in ceea ce priveste terapia pacientilor care au beneficiat de o operatie de revascularizatie chirurgicala a miocardului.Masurile de preventie secundara se refera atit la terapia medicamentoasa cit si la regimul igieno-dietetic al acestor pacienti. La ora actuala beneficiu cert asupra evolutiei pacientilor care au beneficiat de o interventie de revascularizatie miocardica este dovedit a avea terapia cu IEC, terapia antiagreganta si hipolipemianta; nu exista un „guideline" pentru utilizarea standardizata a beta-blocantelor, IEC, statine, anticoagulate sau antiagregante plachetare, existind doar recomandari de terapie.

Summary. The aim of this paper is to review the existing data on therapy for the patients exposed to coronary artery bypass surgery. Secondary prevention is referring both to medical therapy and hygienic and dietary life style. At the moment the certain benefit for those patients is the ACE inhibitors, antiagreggant and hypolypemiant therapy; no guidelines are available on using the beta blockers, ACE inhibitors, statines, platelets antiagreggants and anticoagulants, only therapeutical recommendations.

Abrevieri folosite in text: IEC-inhibitori ai enzimei de conversie; DZ-diabet zaharat; IRC-insuficienta renala cronica; FE-fractia de ejectie a ventriculului sting; FDA-Food and Drug Administration; ACC-America College of Cardiology; AHA-American Heart Association

Introducere

Tratamentul chirurgical reprezinta un moment important in strategia terapeutica a pacientilor coronarieni, dar succesul terapeutic este rezultanta unei bune colaborari intre chirurg, cardiolog, nutritionist si medicul de familie.

Trialurile randomizate controlate care investigheaza datele privind terapia medicamentoasa la pacientii la care s-a practicat revascularizatie miocardica au demonstrat cu certitudine doar rolul *terapiei antiagregante si hipolipemiante* (cu statine) in reducerea progresiunii aterosclerozei si reducerea aparitiei ocluziei in grefon. Nici un trial nu a evidentiat scaderea incidentei evenimentelor cardiovasculare la pacienti tratati cu beta-blocante sau blocante ale canalelor de calciu, in timp ce efectul terapiei cu nitrati nu a fost cercetat in nici un trial.(1) Un singur trial a evidentiat scaderea incidentei evenimentelor cardiovasculare la pacientii tratati cu *inhibitori de enzima de conversie (IEC)* dupa by-pass aorto-coronarian.(1)

Section 4.01 Un beneficiu cert asupra evolutiei acestor pacienti il are structurarea unei diete corespunzatoare precum si renuntarea la fumat. (9)

Terapia medicamentoasa

INHIBITORI DE ENZIMA DE CONVERSIE

Rolul pozitiv al IEC se bazeaza pe doua actiuni distincte:

a) inhibarea formarii angiotensinei II si
b) inhibarea inactivarii bradikininei.

a) Angiotensina II este un stimulent major al formarii de radicali liberi de oxigen (alaturi de hipercolesterolemie, fumat, diabet zaharat, HTA), factor cheie in procesul de ateroscleroza:

- modificarea LDL
- disfunctia endoteliala
- raspuns vascular inflamator-recrutare de leucocite, monocite, reducerea nivelului oxidului nitric

In plus, prin intermediul receptorilor AT1 angiotensina II stimuleaza vasoconstrictia cu HTA consecutiva si disfunctie endoteliala, ca si angiogeneza. Ateroscleroza este o leziune inflamatorie cronica, iar angiotensina II creste expresia genelor proinflamatorii si induce activarea interleukinei 6, citokina cu puternic efect proinflamator si protrombotic. Angiotensina II si interleukina 6 sint colocalizate in placa aterosclerotica, avind rol in progresia placii si progresia spre instabilitate a acesteia.

b) Efectul protector al IEC se datoreaza si inhibarii inactivarii bradikininei, care este un peptid cu efect vasodilatatoar, antiagregant si antiproliferativ pentru celulele musculare netede, efect antioxidant si amelioreaza disfunctia endoteliala.

Section 4.02 In concluzie, IEC reduc stressul oxidant celular, au efect antiaterosclerotic prin reducerea formarii neointimei, amelioreaza disfunctia endoteliala, cresc sinteza de oxid nitric in endoteliu, stimuleza fibrinoliza, produc

vasodilatatie prin intermediul bradikininei; moduleaza activitatea citokinelor, au actiune antiinflamatorie, reduc expresia endoteliala a receptorilor pentru LDL oxidate, refac sistemul de aparare antioxidant celular. In plus, au efect antihipertensiv si previn dilatarea progresiva a ventriculului sting la pacienti cu disfunctie de ventricul sting, ceea ce recomanda utilizarea lor in special la pacientii care prezinta asociat afectiuni concomitent cu boala coronariana: FEVS<40%, HTA, IRC, DZ.

Terapia antitrombotica

Ocluzia grefoanelor in chirurgia coronariana este in relatie directa cu agregarea plachetara. Necesitatea initierii precoce a terapiei se datoreaza vulnerabilitatii endoteliale la aderarea plachetelor imediat dupa prepararea grefei.

ASPIRINA reduce semnificativ ocluzia grefoanelor venoase in primul an postoperator. Terapia trebuie initiata in primele 24 ore postoperator, datorita pierderii efectului protector asupra grefoanelor venoase atunci cind este initiata tardiv (patenta la o luna este de 94% vs 88% la grupul de control).(2)

In cazul in care nu se poate administra aspirina datorita hemoragiei postoperatorii importante, se recomanda initierea terapiei cit mai precoce. Dozele recomandate variaza intre 100-325 mg/zi pe o perioada de *1 an*. (8). Studiile efectuate pe o perioada de 2 ani dupa primul an de terapie antiagreganta nu au evidentiat beneficii ale continuarii terapiei, dar terapia antiagreganta ramine ca si terapie *pe termen nelimitat d*atorita bolii coronariene de fond a acestor pacienti.

Debutul preoperator al terapiei cu aspirina este asociat cu cresterea drenajului postoperator fata de placebo si a riscului de reinterventie pentru hemostaza. Studii mai recente sugereaza ca beneficiul terapiei preoperatorii este mai mare decit riscul de hemoragie postoperatorie, in special cind se utilizeaza doze mici de aspirina (100 mg).

De asemenea, riscul de hemoragie gastro-intestinala este redus la dozele recomandate.

O noua clasa de medicamente-*aspirina donatoare de oxid nitric-NO-ASA*, poate imbunatati impactul terapiei antiagregante asupra grefoanelor venoase, nu numai prin inhibarea trombozei dar si prin reducerea vasospasmului si inhibarea proliferarii celulelor musculare netede, efecte datorate oxidului nitric. A fost studiat efectul acestor noi medicamente asupra relaxarii „in vitro" si formarii GMP-ciclic la nivelul unor segmente de vena ca si asupra proliferarii celulelor muscuculare netede, comparativ cu efectul aspirinei si al nitroprusiatului de sodiu (donor de oxid nitric). Rezultatele au aratat efectele favorabile superioare ale NO-ASA asupra tuturor parametrilor cercetati.(3)

Combinatia ASPIRINA-DIPIRIDAMOL in doze diferite, administrate in diferite scheme pre- si postoperatorii, nu a relevat beneficii suplimentare fata de terapia unica cu aspirina cu debut in primele 24 ore.

TICLOPIDINA nu ofera avantaje suplimentare fata de aspirina, dar este o alternativa pentru pacientii care prezinta alergie la aspirina, in doza de 500mg/zi. Poate produce purpura trombocitopenica si neutropenie severa.

CLOPIDOGREL este un analog al ticlopidinei care are mai putine efecte adverse, incidenta neutropeniei severe fiind redusa. Doza de incarcare este de 300 mg la 6 ore postoperator, dupa care se continua tratamentul cu 50-100 mg/zi. Se recomanda asocierea clopidogrel+aspirina pe o perioada de 9-12 luni la pacientii la care s-a practicat revascularizatie chirurgicala pentru un sindrom coronarian acut (4)

Tratamentul anticoagulant

Datele privind efectul terapiei anticoagulante asupra permeabilitatii *grefelor venoase* sint mai putin clare fata de terapia antiagreganta. Unele studii au evidentiat permeabilitatea crescuta a grefoanelor la pacienti care au primit terapie anticoagulanta; pentru ca nu au existat grupuri de control, permeabilitatea buna la 1 an (87-89%) sugereaza efectul favorabil al acesteia. Tratamentul anticoagulant se recomanda in special la pacientii la care s-a practicat o *interventie valvulara simultana*, de exemplu inlocuire valvulara. Terapia anticoagulanta prezinta un risc crescut de hemoragie majora sau fatala, care este mai frecvent la debutul terapiei si la doze mari (si consecutiv un INR mare). Intr-un comunicat al FDA publicat in octombrie 2006 s-a emis o asa-zisa „cutie neagra" care atrage atentia asupra riscurilor terapiei anticoagulante. Potrivit acestui document, *factorii de risc* pentru singerare sint urmatorii:

- -INR peste 4
- -virsta peste 65 ani
- -variatii mari ale INR
- -istoric de hemoragie gastrointestinala
- -hipertensiune arteriala; boli cerebro-vasculare
- -anemia, trauma,malignitate
- -insuficienta renala
- -droguri concomitente care interfereaza cu mecanismul anticoagularii
- -durata lunga a terapiei anticoagulante

Pacientii care prezinta factori de risc necesita o monitorizare mai frecventa a INR si dozarea atenta a dozei pentru atingerea INR tinta: 2,5-3,5 (4).
In ceea ce priveste tratamentul antiagregant si anticoagulant la pacientii cu *grefoane arteriale* (in special artera mamara interna) nici un studiu nu a evidentiat vre-un beneficiu asupra permeabilitatii acestora comparativ cu placebo. Unii investigatori au explicat acest aspect prin selectia favorabila a vasului-tinta pentru utilizarea arterei mamare, respectiv artera descendenta anterioara. Anastomoza distala si diametrul vasului tinta au fost evidentiate ca factori predictivi independenti pentru ocluzia grefelor atit arteriale cit si venoase. Si in acest caz este indicat tratamentul cu aspirina, in relatie cu boala coronariana existenta.(4,9)

Terapia hipolipemianta cu statine

Statinele sint inhibitori de 3-hidroxi-3-metilglutaril coenzima A-reductaza, care este esentiala in procesul de formare al mevalonatului, un precursor al colesterolului si al altor compusi. Sase statine sint in uz curent: atorvastatin(Lipitor), fluvastatin(Lescol), lovastatin(Mevacor), pravastatin(Pravachol), rosuvastatin(Crestor) si simvastatin(Zocor). Prin actiunea lor reduc nivelul seric al colesterolului total, LDL–colesterol si trigliceride, crescind moderat nivelul seric al HDL-colesterol. Studiile efectuate privind preventia primara si secundara au demonstrat eficacitatea acestora in reducerea mortalitatii si morbiditatii de cauza cardiovasculara. Acest beneficiu a fost documentat atita la barbati cit si la femei, la pacienti cu crestere marcata sau moderata a LDL-colesterol.
Hiperlipidemia este un factor de risc cunoscut pentru ocluzia precoce a grefelor venoase si aterorosclerozа grefonului. Dupa primul an postoperator, aterosclerozа este cauza primara a atritiei grefelor venoase. Placa de aterom in grefa venoasa progreseaza mai rapid si degenereaza mai frecvent in placa instabila decit in vasele native. Rata ocluziei grefelor venoase se afla in strinsa relatie cu nivelul preoperator al colesterolului seric. Lie si colab au demonstrat ca aterosclerozа apare in 79% din grefoane la pacientii dislipidemici, si numai in 12% din cazuri la pacienti cu nivel seric normal al lipidelor. Intr-un alt studiu efectuat de Campeau si colab. s-a demonstrat o crestere de 13,1 ori a riscului de dezvoltare a ateromatozei pentru fiecare crestere cu o deviatie standard a LDL-apolipoproteinelor B. Rezultatele trialurilor clinice au demonstrat si ele beneficiul scaderii LDL colesterol la pacientii la care s-a practicat revascularizatie miocardica:

-THE POSTCORONARY ARTERY BYPASS GRAFT TRIAL a urmarit timpul necesar progresiei aterosclerozei in grefon comparind terapia agresiva de scadere a LDL-clolesterol (<85mg/dl), cu scaderea moderata (<140 mg/dl). Dupa o perioada de 4 ani, rata revascularizatiei a fost cu 29% mai redusa in grupul cu terapie hipolipemianta agresiva.
-studiul CLAS I (cholesterol-lowering atherosclerosis study) a fost un studiu randomizat, placebo-controlat, care a urmarit angiografic 162 barbati cu ateroscleroza progresiva si istoric de revascularizatie miocardica. Studiul efectuat pe durata de 2 ani a urmarit efectul benefic al terapiei hipolipemiante asupra aterosclerozei coronariene si a grefoanelor venoase. Pacientii sub terapie au dezvoltat cu 40% mai putine leziuni aterosclerotice noi si 50% mai putine ocluzii ale grefoanelor fata de grupul placebo. Studiul CLAS II, o extensie a studiului CLASS I a confirmat datele obtinute initial.

-studiul ARMYDA-3 (Atorvastatin for Reduction of Myocardial Dysrhytmia After cardiac surgery) a demonstrat reducerea incidentei fibrilatiei atriale cu 61% la pacientii care au primit 40 mg/zi de atorvastatin pe o perioada de 7 zile preoperator la pacienti la care s-a utilizat circulatia extracorporeala, fata de grupul placebo. Acest efect se datoreaza probabil scaderii nivelului seric al colesterolului, care se pare ca are rol aritmogen prin sporirea influxului de calciu, prelungirea intervalului QT si a duratei potentialului de actiune, hiperinervare simpatica. Acest studiu evidentiaza un alt efect pozitiv al statinelor la pacienti la care se practica revascularizatia miocardica, cu atit mai mult cu cit alte studii au evidentiat relatia directa intre mentinerea ritmului sinusal si fluxul in grefa arteriala si venoasa.
Studiile efectuate au depistat implementarea precara a tratamentului cu statine la pacientii la care s-a practicat revascularizatie chirurgicala a miocardului, desi obtinerea unui nivel optim al lipoproteinelor este un deziderat important la pacientii cu risc cardio-vascular crescut. Se remarca o ameliorarea semnificativa a aderentei la aceasta terapie, dar un lot semnificativ de pacienti (38% in SUA) nu ating nivelul tinta la LDL-colesterol la 6 luni dupa externare, din mai multe motive:

- comunicarea inadecvata intre clinician si pacient dupa externare duce la neinitierea terapiei sau abandonarea acesteia.
- o alta cauza potentiala este raspunsul clinicianului la fluctuatiile nivelului LDL-colesterol, care scade tranzitor dupa

chirurgie (pina la 50%) si se poate mentine la nivel redus pentru saptamini sau luni. Medicul poate intrerupe terapia bazindu-se pe aceste valori, nerealizind ca nivelul lipidelor va creste pina la valorile preoperatorii.

- dozarea suboptimala poate duce la neatingerea nivelului tinta pentru LDL-colesterol in perioada postoperatorie.

Unele studii sugereaza ajustarea dozei de statine la nivelul de baza al LDL colesterol, iar altele insista asupra initierii terapiei cu statine *in timpul spitalizarii*, ceea ce amelioreaza aderenta pacientului la terapie; intr-un studiu al lui Muhlestein, la 2 ani de urmarire, 77% dintre pacientii la care s-a initiat tratamentul in timpul spitalizarii il urmau in continuare, in timp ce numai 40% dintre pacientii la care nu s-a prescris terapia in timpul internarii erau sub tratament. Neinitierea terapiei in timpul spitalizarii se poate datora scaderii tolerantei la medicatia orala in primele zile postoperator, secundar greturilor si varsaturilor; in aceasta perioada pot apare si modificari tranzitorii ale functiei hepatice si renale, toate acestea ducind in final la aminarea momentului initierii terapiei. (6)

Procesul inflamator este un factor de risc dovedit in dezvoltarea leziunilor aterosclerotice. Numerosi parametrii ai inflamatiei (fibrinogen, numar de leucocite, nivel seric al amiloidului A) sint in relatie cu riscul de ateromatoza, dar cea mai mare semnificatie practica o are nivelul seric al proteinei C reactive (PCR). *Pacientii cu nivel seric normal al LDL-colesterol si nivel seric crescut al PCR au acelasi risc pentru ateromatoza ca si pacientii cu nivel seric crescut al LDL-colesterol si nivel normal al PCR.* Date recente sugereaza ca beneficiul terapiei cu statine se extinde si asupra pacientilor care au nivel seric normal al LDL dar valori crescute ale PCR. (7)

In afara efectelor favorabile cunoscute, ele au si citeva *efecte adverse:*

- cel mai frecvent raportate sint durerea si slabiciunea musculara, care pot progresa pina la rabdomioliza si deces
- -efect toxic hepatic, cu cresterea nivelului seric al enzimelor de citoliza.

Daca sint depistate precoce, aceste simptome sint reversibile dupa abandonarea terapiei.

Factorii de risc pentru dezvoltarea miopatiei sint:

-virsta peste 80 ani

- sexul feminin, suprafata corporeala mica
- boli de sistem
- politerapia medicamentoasa, in special cind include: fibrati si acid nicotinic, macrolide, verapamil, amiodarona. Warfarina si digoxinul interactioneaza cu statinele in caz de rabdomioliza.
- hipotiroidism

Riscul de rabdomioliza este direct proportional cu doza, ceea ce impune atentie in fata recomandarilor curente care urmaresc un nivel scazut al LDL-colesterol utilizind doze crescute de statine. Incidenta in populatia care primeste numai statine este de 0,1-0,2%, dar creste la 1-7% la cei care primesc politerapie si la cei care prezinta factori de risc pentru dezvoltarea efectului advers.

Pacientii candidati pentru terapia cu statine dupa interventia chirurgicala trebuie sa indeplineasca urmatoarele *conditii*:

- nivelul seric al LDL-colesterol preoperator >130 mg/dl
- fara istoric cunoscut de etilism cronic
- fara istoric de rabdomioliza
- fara contraindicatii ale terapiei cu statine:
- boala hepatica activa
- -crestere persistenta a testelor functionale hepatica, chiar inexplicabila (de ex, cresterea transaminazelor serice de trei ori valoarea maxima normala).
- pacientii aflati sub terapie inaintea spitalizarii sint considerati candidati la continuarea terapiei dupa revascularizatie miocardica.

Recomandarile AHA si ACC privind terapia cu statine la pacientii care au beneficiat de o interventie de revascularizatie miocardica sint urmatoarele:

- daca nivelul seric al LDL-clesterol nu este cunoscut preoperator, initierea terapiei cu statine la un nivel seric >100mg/dl
- pacientii cu tratament preoperator continua postoperator terapia initiala si dieta hipolipidica

TERAPIA HORMONALA

Studii observationale au sugerat ca terapia de substitutie la femeile aflate in postmenopauza conduce la reducerea mortalitatii de cauza cardiaca, dar un trial randomizat recent pentru preventia secundara nu a reusit sa demonstreze vre-un efect benefic asupra ratei de aparitie a evenimentelor coronariene. De aceea, terapia de substitutie la femeile in postmenopauza dupa revascularizatie chirurgicala a miocardului ramine la latitudinea medicului curant, daca acesta considera ca potentialul beneficiu asupra circulatiei coronare nu este depasit de cresterea riscului de cancer uterin si mamar.(9)

RENUNTAREA LA FUMAT

Renuntarea la fumat reprezinta cea mai importanta strategie preventiva la pacientii fumatori dupa revascularizatie miocardica. Renuntarea la fumat determina reducerea episoadelor de angina, scaderea numarului de internari in spital si imbunatateste supravietuirea. De aceea este important tratamentul individualizat pentru fiecare pacient, urmarindu-se in mod special combaterea depresiei. Depresia este un factor care complica evolutia pacientilor dupa revascularizatie miocardica si este relativ frecvent intilnita in perioada de sevraj nicotinic; combaterea ei necesita consiliere psihologica si terapie medicamentoasa: plasturi transdermici cu nicotina, spray nazal, guma de mestecat, ca si administrarea de *bupropion*, un antidepresiv care reduce dependenta de nicotina si anxietatea la acesti pacienti. (9)

REGIMUL DIETETIC

Recomandarile privind regimul dietetic sint un element cheie in managementul bolilor cardio-vasculare. Exista dovezi clare ca o dieta adecvata modifica factorii de risc ai aterosclerozei, cum ar fi: obezitatea, dislipidemia, hipertensiunea, ca si factorii implicati in inflamatia sistemica, rezistenta la insulina, stress-ul oxidativ, functia endoteliala, tromboza endoteliala si ritmul cardiac.

Pentru managementul greutatii corporale strategia consta intr-un regim *hipocaloric si hipolipidic*. Conceptul restrictiei lipidice sa bazeaza pe masurarea calorimetrica traditionala, care recunoaste valoarea energetica crescuta a lipidelor (9kcal/g) fata de proteine si lipide (4kcal/g). Conceptul hipocaloric este o tehnica intuitiva pentru a induce o balanta energetica negativa. Dieta hipolipidica severa restringe aportul lipidic la <15% din totalul caloriilor, fiind intilnita in special in regimurile vegetariene. Recomandarile actuale permit insa un aport lipidic de 25-30% din totalul energetic, incurajind consumul de *acizi grasi polinesaturati* si *acizi grasi mononesaturati* in defavoarea acizilor grasi saturati. *Dieta mediteraneana* este bogata in fibre, fructe si legume, acizi grasi nesaturati din fructele de mare si acidul linoleic (nuci, soia, seminte de in); acest tip de diete se asociaza cu scaderea markerilor de inflamatie; ea *poate scadea rata de ocluzie a grefoanelor venoase si poate induce regresia bolii coronariene*, ca si dieta hipolipidica.

Proteinele din soia reduc nivelul seric al colesterolului cu peste 20% la pacientii cu hipercolesterolemie severa.

Trialurile clinice au testat si *conceptul dietelor sever hipoglucidice*, incurajind aportul glucidelor cu index glicemic scazut. Unele trialuri au evidentiat o scadere in greutate mai mare in dietele hipoglucidice decit in cele hipolipidice dupa 6 luni, dar aceasta diferenta pare a nu se mai evidentia dupa un an de dieta. Mecanismul prin care dieta hipoglucidica produce scaderea in greutate pare a fi diureza indusa de cetoza si scaderea apetitului.

Adeziunea pe termen lung poate fi o problema in cazul dietelor ce impun restrictii severe ale diferitelor grupe de alimente. In cazul dietei hipoglucidice, aportul crescut de proteine poate creste pe termen lung riscul de nefrolitiaza. De asemenea, atunci cind se impun modificari in proportia macronutrientilor pe termen lung apar in mod natural modificari compensatorii ale altor nutrienti. Este necesara in acest caz suplimentarea vitaminelor, a caror deficienta poate avea efect negativ asupra biodisponibilitatii si absorbtiei unor micronutrienti importanti. (8)

Bibliografie

1. Okraine K, Platt R, Pilote L, Eisenberg MJ; cardiac medical therapy in pacients after undergoing coronary artery bypass graft surgery; a review of randomized controlled trials; *J Am Coll Cardiol.2005* Jan 18;45(2):177-84
2. Gavaghan,TP, Gebski,V, Baron,DV (1991) Immediate postoperative aspirin improves vein graft patency early and late after CABG; a placebo-controlled, randomized study. *Circulation*, 83, 1526-1533
3. Nilima Shukla, PhD, Gianni D. Angelini, FRCS, Raimondo Ascione, FRCS, Sudath Talpahewa, FRCS, Radek Capoun, FRCS, Jamie Y. Jeremy, PhD ; Nitric oxide donating aspirins: novel drugs for the treatment of saphenous vein graft failure; *Ann Thorac Surg* 2003;75:1437-1442
4. Samer Nashef: Chairman Audit &Guidelines Committee; Perioperative management of anticoagulation and anti-platelet therapy in cardiac surgery. ; *EACTS Guidelines 2007*
5. Paul D. Stein, James E. Dalen, Steven Goldman; Antithrombotic Therapy in Pacient With Saphenous vein and Internal Mammary Artery Bypass Grafts; *Chest 2001*;119;278S-282S
6. Ujjaini Khanderia, MS, PharmD; Kevin A. Townsend, PharmD, BCPS; Kim Eagle, MD and Richard Prager, MD, FCCP ; Statin Initiation Following Coronary Artery Bypass Grafting* ;*Chest.* 2005;127:455-463.
7. Ridker PM et al; Comparison of C-reactive protein and low-density lipoprotein

cholesterol levels in the prediction of first cardiovascular events; N *ENGL J Med 2002*; 347:1557-1565

8. Zarraga IG, Schwarz ER; Impact of dietary Patterns and Intervention on Cardiovascular health ; *Ciculation 2006*;114:961-973
9. K. A. Eagle, R. A. Guyton, R. Davidoff, G. A. Ewy; ACC/AHA guidelines for coronary artery bypass graft surgery: A report of the American College of Cardiology/ American Heart Association task force on Practice Guidelines; *J. Am. Coll. Cardiol., October 1, 1999*; 34(4): 1262 - 1347.

APARIŢIA DURERII ÎN CADRUL TRATAMENTELOR DE REABILITARE ORALĂ POATE DUCE LA EVITAREA ACESTORA?

Diana CERGHIZAN[1], M. SUCIU[1],
1-Clinica de Protetică dentară şi Reabilitare orală, 2 - UMF Tg. Mureş
Articol publicat în cadrul contractului de cercetare TD cu nr. înreg. UEFISCSU 471/9.10.2007

Rezumat
Obiectivul acestui studiu este acela de a vedea în ce masură durerea, cea anticipata sau cea din antecedente, are influenţă asupra evitarii tratamentelor de reabilitare orală.
Metoda. Din rândul pacienţilor care au solicitat tratamente dentare în cadrul a două cabinete private şi la Clinica de Protetică Dentară din oraşul Tg. Mureş, a fost selectat un eşantion. Pe lângă datele generale (sex, vârstă etc.) pacienţii au fost rugaţi să răspundă la un chestionar în care se cer informaţii despre existenţa în antecedentele stomatologice a tratamentelor dureroase, dacă în momentul apropierii tratamentului dentar anticipează apariţia durerii, dacă după tratamentul dentarse gângesc că ar putea apare durere, dacă durerea a dus la evitarea în repetate rânduri a tratamentului dentar.
Rezultatele obţinute în urma analizei statistice sunt cele pe care le-am anticipat la începutul acestui studiu. Acestea concordând cu studiile similare efectuate în alte ţări. Rezultatele confirmă studiile efectuate în alte ţări.
Concluzii. Durerea pote fi un factor agravant sau declanşator al anxietăţii dentare implicit un motiv de evitare a tratamentelor dentare.

Summary. Pain in oral rheabilitation treatments may be causes of avoiding dental treatments?
Background: The aim of this study was to investigate the relation between pain, pain in previous treatments or anticipated pain, and avoiding dental treatments.
Methods: A sample was selected from the pacients who asks for treatments at the Dental Prosthetics and Oral Rehabilitation Clinic within the Faculty of Dentistry Tg. Mures and also at two private consulting rooms. We collected the data through a questionnaire which asked for information about any existing pain in previous dental treatments, anticipating any pain before dental treatment, or pain after dental treatment and if this situations resulted in avoiding dental treatment.
Results: After static analysis, we find the results wich we anticipated in the beging of our study. The results are same to results obtained in studies done in other countries.
Conclusions: Because pain is one of the main reasons for avoiding dental treatment, we have to try to reduce the pain as much as possible to help patients to fight their fear related to the dental treatment.

Introducere.
Tratamentele dentare se asociază la majoritatea indivizilor cu durere şi anxietate. Tehnicile terapeutice dureroase s-au dovedit a fi unul din cei mai importanţi factori generatori ai fricii şi anxietăţii în cursul tratamentelor dentare.
Una din cele mai importante cauze ale anxietăţii dentare este durerea resimţită în cadrul tratamentelor dentare timpurii [1,2]
Teoria "inhibiţiei latente" - O primă experienţă pozitivă sau neutră poate fi un sistem tampon în cazul în care pacientul are o experienţă negativă [3].
O primă experienţă negativă (însoţită de durere) este de cele mai multe ori triggerul anxietăţii dentare. Pacienţii care sunt predispuşi să răspundă cu teamă durerii au risc crescut de a se înscrie întrun cerec vicios al anxietăţii, fricii de durere şi evitarea tratamentelor dentare. O altă posibilă consecinţă este acea, că acei pacienţi care prezintă frică de durere pot necesita mai multă anestezie sau proceduri anestezice diferite. Pacienţii care prezintă un nivel ridicat al fricii necesită de cele mai multe ori premedicaţie cu anxiolitice [4].

Material şi metodă
Studiul se bazează pe un chestionar conceput de noi, care pe lângă date generale despre pacient (vârstă, sex, studii etc.) mai cuprinde patru întrebări:

1. În cadrul tratamentelor stomatologice anterioare aţi avut experienţe dureroase?;
2. În cazul în care aveţi programare la medicul dentist vă gândiţi că veţi avea durere?;
3. Vă este teamă că după tratament ar putea apare durere?;
4. Durerea care ar putea apare, va determinat să evitaţi în repetate rânduri tratamentul dentar?.

În paralel pacienţilor le-a fost stabilit nivelul anxietăţii cu ajutorul chestionarului Corah's Dental Anxiety Scale (DAS) [5].
DAS conţine patru întrebări despre diferite situaţii în cadrul tratamentelor dentare. Fiecare întrebare este evaluată de la 1 (fără anxietate) la 5 (foarte anxioşi), astfel scorul final este între 4 şi 20. Un scor de peste 15 demonstrează o anxietate ridicată.

Selectarea lotului de pacienţi s-a făcut pe baza următoarelor criterii:

1. pacienţi cu vârsta de peste 18 ani;
2. care au avut contact cu unul sau mai mulţi medici dentişti pîna în momentul inceperii studiului;
3. pacienţii au completat în totalitate chestionarele.

Pe baza acestor criterii a rezultat un lot alcătuit din 247 persoane.

Utilizând DAS-ul am putut demonstra că majoritatea pacienţilor care au avut experienţe dureroase în antecedente prezintă un grad ridicat spre sever al anxietăţii.

Rezultate.

I. Corelaţia dintre durerea din antecedente şi anticiparea acesteia

- Majoritatea pacienţilor care au avut în antecedente experienţe dureroase anticipează aparitia durerii în cazul în care au programare la medicul dentist ($p<0,0001$)
- 15% din totalul pacienţilor investigaţi, cu toate că nu au avut în antecedente tratamente dureroase anterioare, se gândesc că poate să apară durere în cazul în care necesită tratamente dentare.

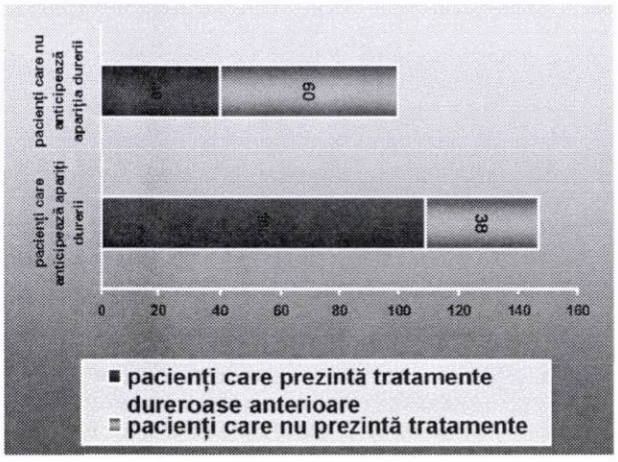
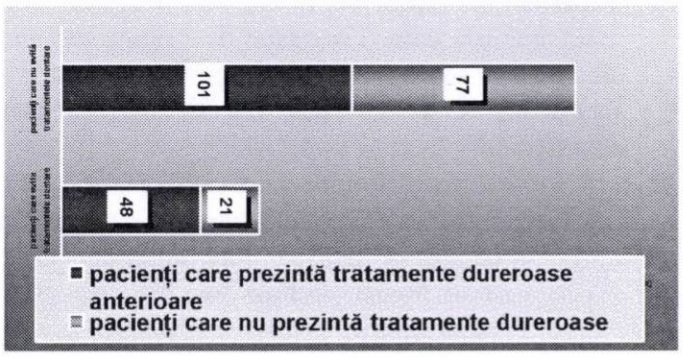


Figura nr. 1

II. Corelaţia dintre durerea din antecedente şi evitarea tratamentelor dentare

- P=0, 0817 asociere statistic sesemnificativă între durerea percepută în timpul tratamentelor dentare anterioare şi evitarea programărilor, analizând rata de şansă (OR) şi limitele intervalului de confidenţă putem concluziona că există o asociere pozitivă, nesemnificativ statistică şi pentru a obţine rezultate pertinente trebuie lărgit lotul de examinare

- 19% din totalul pacienţilor (n = 247) au răspuns că au avut parte de experienţe dureroase şi că au evitat în repetate rânduri tratamentele dentare. Aceşti pacienţi au prezentat scoruri DAS ridicate ($p<0,0001$).
- 9% nu prezintă durere în antecedente dar totuşi evită tratamentele dentare anticipând apariţia durerii. Aceştia prezintă deasemenea un nivel crescut al anxietăţii.



III. Corelaţia dintre evitarea tratamentelor dentare şi durerea prezentă în antecedente în funcţie de sexul pacienţilor

- Lotul de pacienţi este alcătuit din 73 de sex masculin (30%) şi 174 de sex feminin (70%)
- Pacienţii de sex masculin (n = 73) evită tratamentele dentare datorită antecedentelor traumatizante, existând o asociere statistic semnificativă ($p<0,0001$) între acestea două.
- 56% (n = 41) din pacienţii de sex masculin cred ca în cazul unei programări la medicul dentist poate apare durere pe parcursul tratamentului. Există o corelaţie statistic semnificativă între anticiparea durerii şi evitarea tratamentelor dentare şi durerea din antecedente
- În cazul pacienţilor de sex feminin nu am găsit o asociere statistic semnificativă între durerea prezentă în antecedente şi evitarea tratamentelor dentare

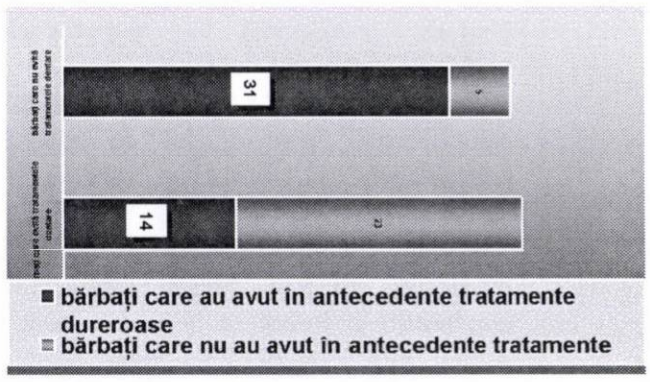


Figura nr. 2

Concluzii

Ne naştem în dureri şi murim în chinuri, durerea făcând parte din existenţa noastră zilnică; ea ne urmăreşte ca umbra (Prof.dr. Grivu O.) [6].

În 1984 Wall şi Melzack afirmau că "Durerea este întotdeauna subiectivă. Fiecare individ învaţă semnificaţia acestui cuvânt prin intermediul experientelor trăite de la cea mai fragedă vârstă. Fără îndoială este o senzaţie de origine organică, dar această senzaţie este percepută întotdeauna ca neplăcută, ceea ce face să fie o experienţă emoţională"

- În cadrul lotului de pacienţi 60% (n=149) dintre aceştia au avut în antecedente tratamente dentare care implicau durere. Acest lucru trebuie să dea de gândit practicienilor, pentru că durerea poate fi un factor declansator sau agravant al anxietăţii dentare.
- Numărul mare de pacienţi care au răspuns pozitiv la prima întrebare din chestionarul nostru ne arată că mulţi practicieni nu acordă importanţa cuvenită simptomului durere, rezultând o lipsă de preocupare din partea acestora în combaterea ei prin cele mai potrivite mijloace.
- Între durerea din antecedente şi evitarea tratamentelor dentare există o asociere pozitivă, dar pentru a determina importanţa statistică trebuie extins lotul de pacienţi investigaţi.
- Putem afirma că orice durere resimţită în cadrul tratamentelor dentare rămâne întipărită în memoria pacienţilor, făcându-i pe aceştia să se gândească că vor avea durere în timpul unei noi intervenţii. 73% (n=109) din totalul pacienţilor care au afirmat ca au avut tratamente dentare dureroase cred că în cazul unei noi interventii ar putea apare durere.
- Pacienţii sex masculin, în comparaţie cu cei de sex feminin, evită mai des tratamentele dentare, consecinţă a experienţelor neplăcute din antecedente.
- Nu am găsit o asociere statistic semnificativă între nivelul de educaţie, antecedente şi evitarea tratamentelor dentare.
- Experienţa proprie ne arată că majoritatea pacienţilor preferă diferite mijloace de combatere a durerii ce ar putea apare în timpul tratamentelor de reabilitare orală.
- Pacienţii care evită tratamentele dentare prezintă o sănătate orală precară necesitând tratamente de reabilitare orală complexe.

Bibliografie

1. Locker, D., Shapiro, D., Liddell, A.: 1996, Negative dental experiences and their relationship to dental anxiety. Community Dent Health 13:86-92.
2. Locker, D., Liddell, A., Dempster, L., Shapiro, D.: 1999. Age of onset of dental anxiety. J Dent Res 78:790-796.
3. Davey, G.C.: 1989. Dental phobias and anxieties: evidence for conditioning processes in the acquisition and modulation of a learned fear. Behav Res Ther 27:51-58.
4. van Wijk, A.J., Hoogstraten, J.: 2003. The fear of dental pain questionnaire; construction and validity. Eur J Oral Sci 111:12-18.
5. Corah, N.L., Gale, E.N., Illig, S.J. : 1978. Assessment of a dental anxiety scale. JADA; 97(5):816-9.
6. Băila, A., Voinea, C.C., Grivu, O., Dragomirescu, D., Suciu, D.: 1997. Durerea în stomatologie, Editura Mirton Timişoara

METODE ANAMNESTICE DE EVALUARE A FRICII LA COPII
ANAMNESTICS METHODS FOR EVALUATE OF FEAR IN CHILDREN

M. SUCIU[1], Diana CERGHIZAN[1], Dora LAZĂR[2]
1-Clinica de Protetică dentară şi Reabilitare orală, UMF Tg. Mureş; 2-Psiholog BC Mureş

Rezumat
În practica cotidiană am observat că unii copii prezintă o frică exagerată, uneori nejustificată, faţă de medicul dentist. Pentru a efectua un tratament în bune condiţii, fără a traumatiza copilul, considerăm că este necesar să determinăm nivelul fricii. Scopul nostru este acela de a prezenta metode simple, la îndemâna oricui, de evaluare a fricii faţă de medicul dentist, la copil.

Summary
In everydays practice we observed that some kids present a high level of fear, sometimes without motive, in the dental office. To have a good treatment conditions without traumatizing the child, we considerate that we have to evaluate the fear level. Our perspective is to present some simple methods, useable by everybody, to evaluate the fear level of children in the dental office.

Introducere
Având în vedere faptul că teama de medicul dentist la adult îşi are originea în copilărie, credem că este util să monitorizăm şi să evaluăm acest aspect la vârsta copilăriei.

Material şi metodă
În evaluarea anxietăţii şi fricii la copii am realizat un studiu asupra unui lot de 100 de copii, 48 de fete şi 52 de băieţi, cu vârsta cuprinsă între 3 şi 10 ani, cuprinşi în diverse forme de şcolarizare. Pentru evaluarea anxietăţii şi a fricii am utilizat Norman Corah`s Dental Anxiety Scale – Revised (1998) [1]şi un set de întrebări proprii, la care am adăugat solicitarea de a prezenta grafic (prin desen) viziunea proprie asupra medicului dentist, ţinând cont de faptul că la vârste tinere exprimarea prin cuvinte poate fi deficitară în acest sens. Desenele au fost interpretate ulterior de un psiholog. Pentru evaluarea desenelor s-a folosit Testul Tematic de Apercepţie (T.A.T.) Termenul de apercepţie este exprimat în sensul utilizat de Herbert şi anume, de întărire a noului conţinut perceptiv de către conţinutul anterior [2,3,4].
Folosirea DAS este justificată de simplitatea întrebărilor şi a răspunsurilor, care pot fi înţelese şi de micii pacienţi, deşi acest index anamnestic a fost folosit iniţial pentru pacienţii adulţi.
Varianta indexului propriu cuprinde următorul lot de întrebări simple, care totodată beneficiază şi de un punctaj, astfel conceput încât să poată face diferenţa între „curajoşi" şi „fricoşi".

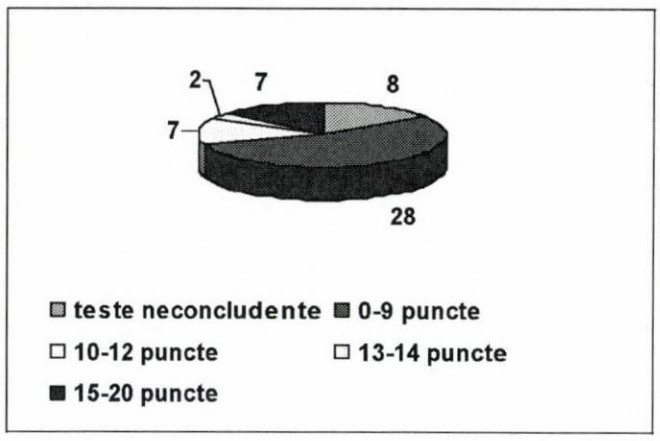
1. Cunoaşteţi activitatea medicului dentist?
   Da(0) Nu(1)
2. Vă este frică să mergeţi la medicul dentist?
   Da(3) Nu(0)
3. Ce nu va place când mergeţi la medicul dentist?
   - sunetul aparatului (1)
   - halatul medicului (1)
   - mirosul din cabinet (1)
   - figura medicului (1)
   - actul medical în sine (2)
4. Ce vă place atunci când mergeţi la dentist?
   - Îmi place de medicul dentist (0)
   - Îmi place pentru că mă scapă de durere (0)
   - Îmi place pentru că mă recompensează după tratament (0)
   - Nu îmi place să merg la dentist (3)
5. Cum vă imaginaţi medicul dentist la care mergeţi? (desenaţi)

Scoring-ul chestionarului
0 puncte – nu îi este frică
1 – 4 puncte – discomfort sau frică moderată
5 – 8 puncte – frică ridicată
9 – 11 puncte – frică severă
Ideea acestui studiu este de a găsi metode anamnestice la îndemâna oricărui specialist, din care să reiasă starea de anxietate sau nu, a micului pacient, pentru că se ştie că un bun tratament stomatologic depinde şi de o bună colaborare cu pacientul, indiferent de vârsta acestuia.
În acest scop am făcut o paralelă între un index anamnestic de evaluare a fricii consacrat, indexul propriu şi rezultatele obţinute la interpretarea desenelor de către psiholog.

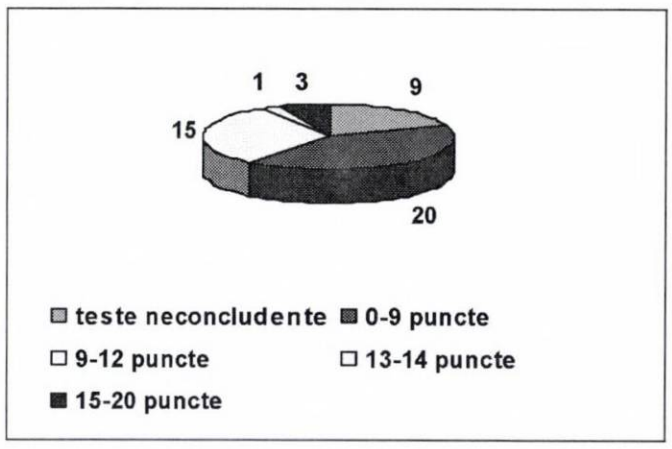
Rezultate şi discuţii
Rezultatele obţinute în urma aplicării indexului DAS la băieţi, ne arată că din totalul de 52 16 prezintă diverse grade de anxietate, iar 8 dintre ei posedă un test neconcludent, dar întrebările pe care le-au înţeles şi la care au răspuns denotă un anume grad de anxietate. La fete situaţia este similară dar numărul celor cărora le este frică e mai mare, 28 de subiecţi (graficele 1 şi 2).

Satu Mare – Studii şi Comunicări Seria Ştiinţele Naturii
Vol VIII (2007) pp: 343 - 345

Graficul nr. 1. DAS băieţi

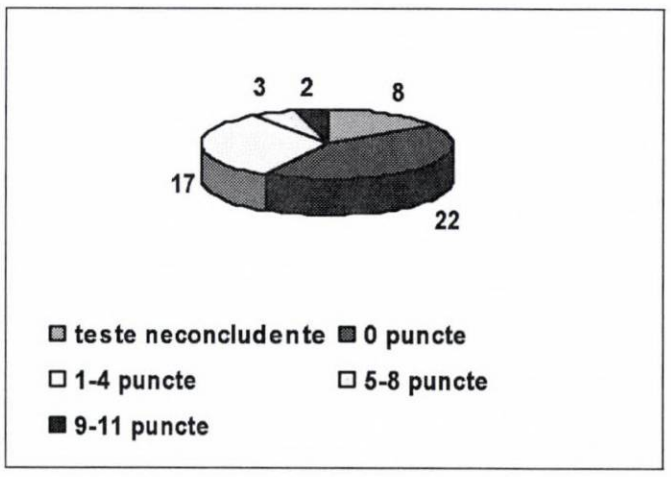


Graficul nr. 2. DAS fete

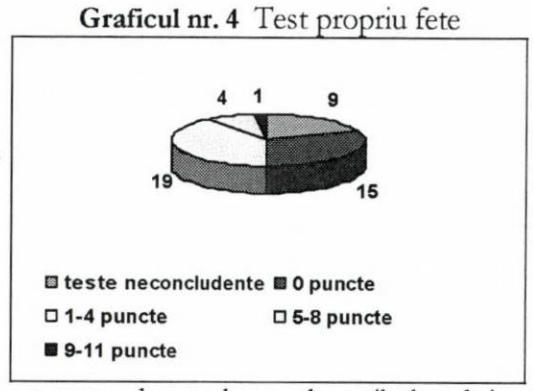


La testul propriu situaţia este oarecum similară, în sensul că fiind mai pe înţelesul micilor pacienţi, rezltatele par mai aproape de realitate, şi la toţi cei la care a reieşit un anume grad de anxietate în indexul anterior îl confirmă şi acum. În plus se adaugă şi alţi subiecţi, probabil datorită înţelegerii întrbărilor puse (graficele 3 şi 4).

Graficul nr. 3. Test propriu băieţi

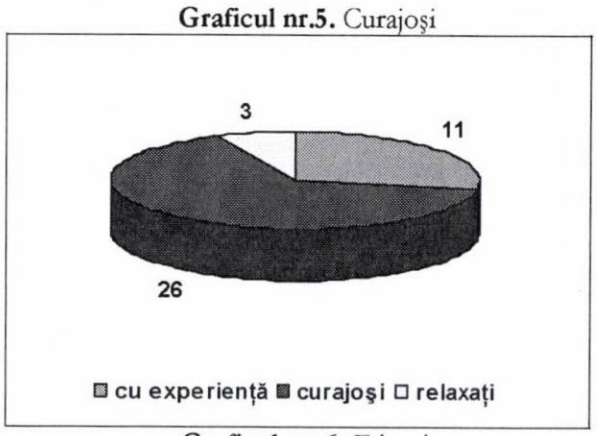


Graficul nr. 4 Test propriu fete



Din punct de vedere al psihologului după interpretarea desenelor prin metode specifice a reieşit faptul că din cei 100 de copii investigaţi 60 sunt „fricoşi" (fig. 1) şi 40 sunt „curajoşi" (fig.2) (Graficele 4 şi 5).

Graficul nr.5. Curajoşi



Graficul nr. 6. Fricoşi

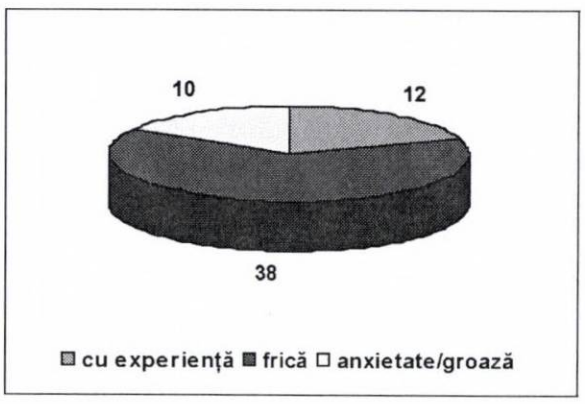


Figura nr..1 Fricoşii

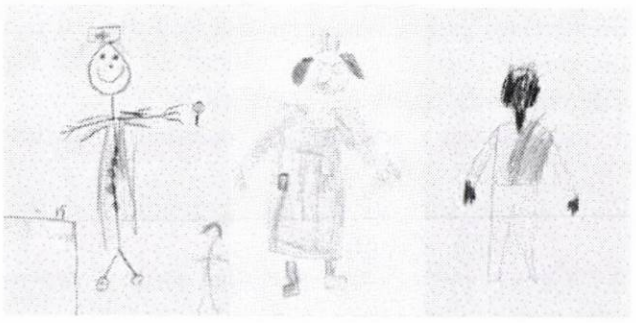


Figura nr. 2 Curajoşii

Concluzii

- Peste jumătate dintre investigaţi (DAS) au un sentiment de frică faţă de medicul dentist. Frica adultului îşi are originea în copilărie.
- Fetele sunt mai fricoase decât băieţii, rezultate care sunt în concordanţă cu cifrele obţinute la testul DAS la adulţi.
- Aproape 50% dintre subiecţii care au fost evaluaţi cu testul propriu manifestă discomfort, frică, anxietate faţă de medicul dentist.
- Fetelor le este mai fică decât băieţilor.
- Testele folosite au fost concepute pentru adult, dar pot fi aplicate şi în cazul copiilor.
- Copii se pot exprima mai bine prin desen indiferent de vârstă, la evaluarea desenelor % "fricoşilor" a crescut la 60.
- Există o corelaţie foarte bună între DAS, testul propriu şi desen, testele fiind influenţate de factorul vârstă (în sensul neînţelegerii întrebărilor).

Concluzia de mai sus este susţinută de:

pentru "curajoşi" DAS fără frică 36 subiecţi – test propriu fără frică 36 de subiecţi – desen ce nu exprimă frica 40 de subiecţi **pentru "fricoşi"**DAS cu frică/anxietate severă 20 de subiecţi – test propriu cu frică 21 de subiecţi – desen ce exprimă frică majoră (experienţe traumatizante /anxietate/groază) 22 de subiecţi.

Bibliografie

1. Corach, N.L,: 1969, Development of a Dental Anxietz Scale. Journals of Dental Research, 48(4): 596
2. Dafinoiu, I.: 2001, Conştient-inconştient:Unde se află resursele schimbării.Pp: 61-89. Elemente de psihoterapie integrativă, Ed. Polirom, Bucureşti.
3. Holdevici, I.: 2005, Psihoterapia cognitiv-comportamentală a agorafobiei şi a atacurilor de panică. Pp: 228-259. Psihoterapia cognitiv comportamentală. Managementul stresului pentru un stil de viaţă optim. Ed. Ştiinţelor Medicale, Bucureşti.
4. Verza, E.: 1993, Perioada şcolară mică (a treia copilărie). Pp.: 68-89. Psihologia vârstelor. Ed. Hyperion XXI, Bucureşti

SINDROMUL DE APNEE IN SOMN DE TIP OBSTRUCTIV SI ACROMEGALIA- CORELATII ETIOPATOGENETICE SI DIAGNOSTICE

Doina TODEA[1], Cristina BORZAN[1], B.PĂLTINEANU[2], Andreea HERESCU[3], Loredana ROŞCA[3]

1 - Universitatea de Medicină şi Farmacie "Iuliu Haţeganu" Cluj Napoca, 2 -Universitatea de Medicină si Farmacie Târgu-Mureş, 3 - Spitalul Clinic de Pneumologie "Leon Daniello" Cluj Napoca

Rezumat

Acromegalia reprezintă o afecţiune endocrinologică rară, secundară unei tumori hipofizare, în majoritatea cazurilor benignă (adenom), caracterizată prin hipersecreţie de hormon de creştere (STH, hormon somatotrop). Ca şi complicaţii pot apare: diabetul zaharat de tip 2, hipertensiunea arterială, creşterea riscului de boli cardiovasculare, sindromul de apnee în somn (SAS), artrita, polipii colonici. Prevalenţa SAS la pacienţii cu acromegalie variază între 19 – 93 %, cu o medie de 60% . Prezentăm cazul unui pacient în vârstă de 49 de ani, cu acromegalie tumorală (microadenom hipofizar stâng), aflat în evidenţa Clinicii de Endocrinologie Cluj Napoca din iulie 2007, şi care s-a prezentat în Laboratorul de Somnologie din cadrul Clinicii de Pneumologie "Leon Daniello" în august 2007, cu suspiciunea unui sindrom de apnee în somn de tip obstructiv. În urma investigaţiilor efectuate (examen clinic general, radiografie pulmonară, probe funcţionale respiratorii, gazometrie arterială, scala de somnolenţă Epworth, înregistrare poligrafică şi polisomnografică) s-a stabilit diagnosticul de sindrom de apnee în somn de tip obstructiv, formă severă (IA/H=63/ora de somn), cu predominanţa apneilor obstructive, cu răspuns favorabil la terapia cu ventilator cu presiune pozitivă continuă (continuous positive airway pressure - CPAP), cu reducerea IA/H la 5.1/ora de somn, cu îmbunătăţirea calităţii somnului şi creşterea perioadelor de somn profund, odihnitor. Particularitatea acestui caz este dată de raritatea apariţiei acromegaliei în populaţia generală, acesta reprezintând primul şi deocamdată singurul caz de SASO la un pacient cu afectare endocrinologică studiat în laboratorul nostru, de la înfiinţarea sa în decembrie 2005.

Cuvinte cheie: sindrom de apnee în somn, acromegalie, adenom hipofizar.

Summary

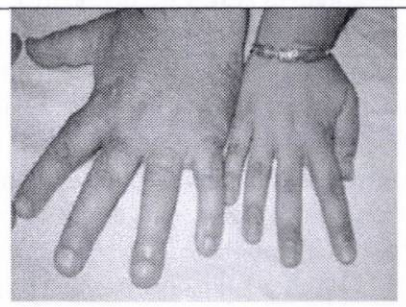
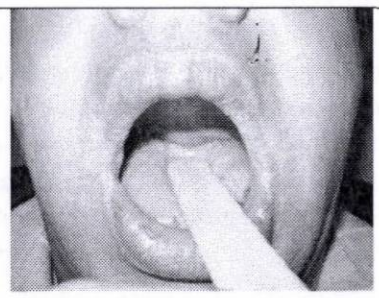
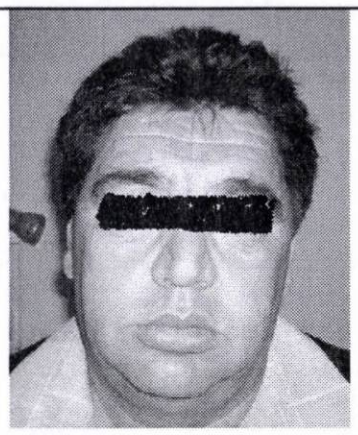
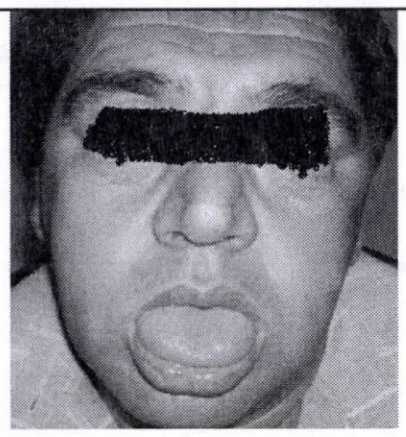
Acromegaly is a rare endocrine disease, due to a pituitary tumor, which is benign in the majority of cases (adenoma), characterized by growth hormone (GH) hypersecretion. Among its complications: type 2 diabetes mellitus, high blood pressure, a higher risk for cardiovascular diseases, sleep apnea syndrome (SAS), arthritis, colon polyps. The mean prevalence of SAS in acromegalic patients is 60%, with values ranging between 19 and 93%. We present the case of a 49-year-old male patient with tumoral acromegaly (left pituitary microadenoma), followed up by the Clinic of Endocrinology Cluj-Napoca since July 2007. The patient came to the Sleep Laboratory of the "Leon Daniello" Clinical Hospital of Pneumology in August 2007, with the suspicion of an obstructive sleep apnea syndrome (OSAS). Following the investigations performed (clinical examination, chest x-ray, spirometry, arterial gasometry, Epworth Sleepiness scale, polygraphy and polysomnography), the patient was diagnosed with a severe obstructive sleep apnea syndrome (apnea/hipopnea index, AHI=63/hour of sleep), with a positive response to continuous positive airway pressure (CPAP), with an AHI of 5.1/hour of sleep and a better quality of sleep. The peculiarity of this case derives from the rarity of acromegaly in the general population. This case is the first and so far the only case of obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) in an acromegalic patient studied in our Sleep Laboratory, since its opening in December 2005.

Key words: sleep apnea syndrome, acromegaly, pituitary adenoma

Rezultate

Prezentăm cazul unui pacient în vârstă de 48 de ani, ex fumător (din 2004, aproximativ 23 pachete-an), obez, cunoscut cu antecedente personale patologice de hipertensiune arterială esenţială grad II, clasa de risc C (1998, sub tratament cu Tertensif 1,5 mg/zi şi Monopril 20 mg/zi), diabet zaharat tip 2 (2006, tratat cu Siofor 850 mg 3 tb/zi), cu acromegalie tumorală, luat în evidenţa Clinicii de Endocrinologie Cluj Napoca din iulie 2007. La internare, pacientul acuza: cefalee occipitală, valori tensionale crescute (până la 200/120 mmHg), tulburări de vedere, dispnee de efort şi repaus, astenoadinamie, sforăit cronic, somnolenţă diurnă excesivă, transpiraţii profuze, urât mirositoare, schimbarea timbrului vocal, dureri poliarticulare.

Obiectiv la internare: pacient obez (IMC=33 kg/m2), prognatism, protruzia buzei inferioare, pahidermie, macroglosie, hipersalivaţie, voce îngroşată, cu timbru cavernos, deformarea oaselor, predominant la nivelul oaselor feţei şi extremităţilor, redoare articulară. La nivelul aparatului respirator: torace în butoi, murmur vezicular înăsprit, fără raluri supraadăugate; cardiac: zgomote cardiace ritmice, tahicardice (AV=94/minut), TA=160/100 mmHg, fără sufluri cardiace. Examinarea tiroidei evidenţiază o guşă grad II, mobilă elastică. Restul aparatelor şi sistemelor erau în limite normale

Analizele hormonale au evidenţiat STH şi IGF1 (insulin growth factor-1) crescute, iar cele pentru insuficienţa hipofizară şi a glandelor endocrine hipofizo-dependente au indicat FSH şi LH peste valorile normale.

Tabelul 1. Examinări bioumorale:

HEMATOLOGIE	BIOCHIMIE	EXAMEN URINA
VSH=5-21 mm Hematocrit=47% Hemoglobina=15,2 g/dl Leucocite=5600/mm³ Trombocite=130000/mm³ Tablou sangvin: Sg=59% Ly=36% Mo=5%	Glicemie=115 mg% TG=224 mg% Colesterol=196 mg% Fosfatemie=3,7mg% Fosfataza alc=47,5UI/ml STH=15,95 ng/ml IGF1=930 ng/ml FSH=11,7 mUI/ml LH=9,15 mUI/ml TSH=2,13 mUI/ml fT4=0,93 ng/100ml PRL=9,08 ng/ml Testosteron=6,95 ng/ml	APZ negativ Sediment FEP DMS 1015-1020

S-a efectuat radiografie de şa turcească, care a descris o şa de 15/10 cm, cu îngroşarea peretelui şi dedublare cu contur la nivelul planşeului selar; clinoide posterioare hipertrofice.
Computer tomografia de craniu nu a evidenţiat modificări de structură osoasă a şeii turceşti. În schimb s-a descris o imagine nodulară cu densităţi lipidice de aproximativ 5 mm, localizată în regiunea antero-superioară a şeii, precum şi o imagine izodensă de 8/5mm în regiunea antero-inferioară, aceste modificări sugerând un microadenom hipofizar stâng.
Acest diagnostic a fost confirmat şi prin înregistrarea RMN: hipofiză asimetrică, cu structură inomogenă pre şi postcontrast; postcontrast se vizualizează la nivelul emisferului hipofizar stâng o formaţiune hipocaptantă a substanţei de contrast paramagnetice, de aproximativ 6 mm.
S-au efectuat şi alte consulturi de specialitate, pentru a evalua patologia asociată: examen oftalmologic (câmp vizual de aspect normal, FOAO cu papilă plană, vitală, artere filiforme, cu pereţi îngroşaţi, maculă cu reflex prezent), consult cardiologic (HTA IIC controlată terapeutic), diabetologic (DZ tip 2) şi reumatologic (osteoporoză).
Datorită acuzelor respiratorii persistente, de tip bronşită, asociate unei simptomatologii sugestive pentru un sindrom de apnee în somn, se indică consultul pmeumologic. S-au efectuat: radiografie pulmonară care relevă hiperinflaţie pulmonară, interstiţiu pulmonar uşor accentuat bilateral; probe funcţionale respiratorii, care evidenţiază o disfuncţie ventilatorie obstructivă moderată, cu reducerea rezervei funcţionale cu 25%, iar gazometria arterială indică o hipoxemie severă.
De asemenea s-a efectuat înregistrarea polisomnografică, în cadrul Laboratorului de Somnologie al Spitalului Clinic de Pneumologie "Leon Daniello" Cluj Napoca, care a evidenţiat un SAS de tip obstructiv, formă severă (indice de apnee/hipopnee=63/ora de somn), cu predominanţa apneilor obstructive, cu SaO2 medie=83%, SaO2 minimă=52% şi sforăit habitual cu 2137 evenimente/noapte. Sub terapia cu Auto CPAP s-a obţinut un răspuns favorabil, cu reducerea IA/H la 5,1/ora de somn, cu îmbunătăţirea calităţii somnului, creşterea perioadelor de somn profund, odihnitor, cu SaO2 medie=91%, SaO2 mimimă=81%, şi sforăit habitual cu 219 evenimente/noapte.
Având în vedere efectele favorabile ale titrării cu AutoCPAP în clinică, s-a recomandat continuarea terapiei la domiciliu, cu controale ulterioare la 1, 3, 6, 12 luni.

În urma coroborării tuturor examinărilor paraclinice, s-au stabilit următoarele diagnostice: Acromegalie. Microadenom hipofizar stâng. Sindrom de apnee în somn de tip obstructiv, formă severă. BPOC formă moderată. HTA esenţială grad II risc C controlată terapeutic. Diabet zaharat tip 2. Obezitate grad III. Hipertrigliceridemie. Osteoporoză.
S-a instituit radioterapie hipofizară antitumorală cu 6000R, parţial ineficientă, cu persistenţa manifestărilor respiratorii şi fără ameliorare biochimică. Datorită utilizării interfeţei faciale şi a ventilatorului cu presiune pozitivă continuă pentru tratamentul SASO, manoperele chirurgicale au fost contraindicate, nefiind compatibile cu acestea. Ca alternativă, pacientul a fost propus pentru includerea în lotul de tratament cu analogi de somatostatină (Lanreotid).
Efectuarea controlului sub AutoCPAP la o lună a evidenţiat: IA/H=3,8/ora de somn, presiunea medie a aparatului=10 cmH2O, presiunea maximă=12 cmH2O, complianţa crescută a pacientului (folosirea zilnică a AutoCPAP-ului, cu o medie de 6 ore şi 50 minute de utilizare/zi).
Pacientul urmează a se prezenta la controlul de 3, 6, 12 luni. Se va urmări rezultatul tratamentului combinat Lanreotid şi AutoCPAP, în vederea evaluării evoluţiei SASO sub tratamentul afecţiunii endocrinologice cu analogi de somatostatină.
Particularitatea acestui caz constă în faptul că acromegalia este o afecţiune rară (38-60 cazuri la un milion de locuitori), acesta fiind singurul caz de SASO la un pacient cu afectare endocrinologică, diagnosticat în laboratorul nostru până în prezent.

Discuţii

Prevalenţa SASO este de 2% la femei şi 4% la bărbaţi. Se asociază cu simptome ca somnolenţa diurnă, cefalee matinală, sforăit şi este acompaniată de complicaţii cardiovasculare precum: hipertensiunea arterială, infarctul miocardic, accidente vasculare cerebrale.
Acromegalia este o boală rar întâlnită care afectează ambele sexe în proporţii egale, cu o prevalenţă de 38-60 cazuri la un milion de locuitori (1), fiind consecinţa eliberării crescute de STH datorată unui adenom hipofizar. Se caracterizează prin deformarea în grosime şi lăţime a oaselor moi, cu modificări mai accentuate la nivelul feţei şi extremităţilor, pacienţii prezentând: prognatism, pahidermie, macroglosie, artropatii, cifoscolioză, lordoză, osteoporoză. De asemenea, se constată hipertricoza la bărbaţi şi hirsutismul la femei, mărirea în volum a organelor: cord, ficat, splină, intestin, pancreas. 25% din pacienţii cu acromegalie prezintă diabet zaharat.

Studiile clinice descriu asocierea dintre acromegalie şi sindromul de apnee în somn (SAS). Roxburg şi Collins, în 1896, au fost primii care au descris asocierea dintre sforăitul intens, somnolenţa diurnă excesivă şi acromegalie (2). În acelaşi an, Chapple şi Booth au descris apneea obstructivă la un alt pacient acromegalic, care în final a decedat prin asfixie (3).

SAS se întâlneşte la 60-70% dintre pacienţii cu acromegalie (4). Cu cât evoluţia acromegaliei este mai îndelungată, cu atât gradul de severitate al SASO este mai mare (5). Afectarea respiratorie este frecvent întâlnită şi reprezintă totodată o complicaţie majoră a acromegaliei, la aceşti pacienţi, mortalitatea prin boli pulmonare fiind de 2-3 ori mai mare decât în rândul populaţiei generale (4). Deformarea oaselor faciale, edemul, hipertrofia mucoasei şi cartilajelor faringiene şi laringiene, macroglosia, colapsul inspirator al hipofaringelui, pot contribui la tulburările respiratorii. Pneumomegalia este frecvent întâlnită, părând a se datora numărului crescut de alveole şi nu creşterii în volum a acestora.

SAS întâlnit în acromegalie poate fi de tip obstructiv, central sau mixt. Forma obstructivă predomină.

SAS de tip obstructiv (SASO) se întâlneşte la 25% dintre femeile şi 70% dintre bărbaţii cu acromegalie (4), şi este datorat obstrucţiei intermitente a căilor aeriene, cu păstrarea activităţii centrului respirator, evidenţiată prin efortul respirator toracic şi abdominal. Studiile clinice au demonstrat că SASO la pacienţii cu acromegalie nu se datorează obezităţii (6), ci colapsabilităţii faringelui, secundar hipertrofiei ţesuturilor moi para- şi retrofaringiene şi macroglosiei. Astfel, în timp ce indicele de masă corporală (IMC) nu este crescut semnificativ la pacienţii cu acromegalie şi SASO, circumferinţa degetului mijlociu (o modalitate de măsură a hipertrofiei ţesuturilor moi) este corelată direct cu severitatea SASO, când aceasta măsoară peste 8,5 cm. De asemenea, circumferinţa gâtului mai mare de 41 cm este corelată semnificativ cu severitatea episoadelor de apnee la pacienţii cu acromegalie. Weiss şi colaboratorii au arătat că circumferinţa gâtului reprezintă un factor de predicţie independent al SASO în acromegalie, alături de vârstă şi rapiditatea evoluţiei bolii (2).

SAS de tip central (SASC) se întâlneşte în 33% dintre cazurile de acromegalie (6), având o patogeneză mai complexă. Se pare că îngustarea căilor aeriene superioare induce inhibiţia reflexă a centrului respirator, iar nivelele crescute de STH şi posibil defecte în calea somatostatinergică pot creşte răspunsul ventilator al centrului respirator la dioxidul de carbon, determinând astfel oprirea respiraţiei. Studiile clinice arată că pacienţii cu SASC au valori semnificativ crescute ale STH şi IGF-1, comparativ cu cei cu componentă obstructivă. Autorii presupun că nivelul crescut de eliberare s somatostatinei de la nivelul creierului poate fi responsabil de generarea apneilor centrale (3).

În SAS de tip mixt patogeneza implică fenomenele descrise la formele anterioare.

HTA apare frecvent la pacienţii cu acromegalie şi SAS, studiile clinice demonstrând că atât acromegalia cât şi SAS sunt independent asociate cu hipertensiunea şi insulinorezistenţa, contribuind astfel la creşterea morbidităţii si mortalităţii (7). Privarea de somn la pacienţii cu SAS se pare că favorizează apariţia hipertensiunii arteriale, iar hipoxemia intermitentă poate determina creşterea valorilor tensionale, secundar scăderii secreţiei endoteliale de oxid nitric. Astfel, din moment ce evenimentele cardiovasculare reprezintă principala cauză de deces la pacienţii cu acromegalie, este logic sa presupunem că SAS este implicat în reducerea speranţei de viaţă la aceşti pacienţi (8).

Tratamentul acromegaliei este chirurgical, prin radioterapie sau cu analogi de somatostatină (Octreotid). Oricare dintre aceste posibilităţi de tratament am alege, toate imbunătăţesc SAS, dar rar îl pot vindeca. Rosenow şi colaboratorii au observat că SASO persistă în 20% din cazuri, după tratamentul adenomului secretant de STH, iar incidenţa este şi mai mare dacă suprimarea secreţiei acestuia nu s-a realizat (2).

Tratamentul chirurgical, prin adenomectomie transsfenoidală, este riscant la pacienţii acromegalici care au asociat un SAS sever, datorită edemului căilor aeriene superioare care apare postoperator, agravând schimburile gazoase la acest nivel (9). De aceea se recomandă terapia dublă preoperatorie cu Octreotid şi cu presiune pozitivă continuă (CPAP), care poate reduce riscurile perioperatorii. Traheostomia perioperatorie este cea mai sigură şi uneori singura alternativă de a asigura suportul respirator şi schimburile gazoase postoperator.

Radioterapia (roentgenterapia hipofizară) are eficienţă doar în stadiile incipiente ale bolii şi se repetă la intervale de 6-12 luni.

Octreotidul este eficient în imbunătăţirea SAS la pacienţii cu acromegalie (2), probabil datorită capacităţii sale de a descreşte nivelurile serice de STH şi IGF-1, reducând astfel cantitatea de ţesut moale de la nivelul limbii şi căilor aeriene superioare. Pe de altă parte, acest analog de somatostatină poate acţiona prin scăderea răspunsului ventilator la hipoxemie, normalizând astfel respiraţia în timpul somnului.

De menţionat este prezenţa SAS refractar la Octreotid, datorat modificărilor structurale ireversibile secundare hipertrofiei şi/sau fibrozei peretelui faringian sau deformării obrajilor la pacienţii cu acromegalie veche, la care tratamentul cu analogi de somatostatină a fost iniţiat tardiv.
De aceea, precocitatea diagnosticului şi tratamentului pot influenţa evoluţia SAS, după tratarea acromegaliei. Oricum tratamentul cu CPAP este obligatoriu la pacienţii cu acromegalie şi SAS sever. Urmărirea pacientului permite ajustarea presiunii CPAP sau chiar întreruperea tratamentului la câteva luni de la începerea terapiei pentru acromegalie, mai ales în prezenţa reducerii semnificative a nivelelor serice de STH şi IGF-1.

Concluzie

În concluzie, sindromul de apnee în somn poate reprezenta un "simptom" frecvent al acromegaliei, diagnosticul corect şi iniţierea cât mai rapidă a terapiei combinate fiind vitale pentru evoluţia celor două patologii.

Bibliografie

1. Blanco Perez JJ , Blanco-Ramos MA, Zamarron Sanz C, Souto Fernandez A, Mato Mato A, Lamela Lopez J: Acromegaly and sleep apnea. Arch Bronconeumol 2004; 40: 355-359.
2. Bottini P, Tantucci C: Sleep apnea syndrome in endocrine diseases. Respiration 2003; 70: 320-327.
3. Barkan A: Acromegalic arthropathy and sleep apnea. J EndocrinoL 1997; 155: S41-S44.
4. Fatti LM, Scacchi M, Pincelli AI, Lavezzi E, Cavagnini F: Prevalence and pathogenesis of sleep apnea and lung disease in acromegaly. Pituitary 2001; 4: 259-262.
5. Wiesmeth A, Gutt B, Steffin B, Angstwurm M, Schopohl J: Elevated incidence of sleep apnea in acromegaly – correlation to disease activity. Exp Clin Endocrinol Diabetes 2005; 113.
6. Singh B: Acromegaly presenting with sleep apnea. Proceedings of UCLA Healthcare 2000; 4: 6-8.
7. Sze L et al: Effect of transsphenoidal surgery on sleep apnea in acromegaly. Eur J Endocrinol 2007; 156: 321-329.
8. Rodrigues MP, Naves LA, Casulari LA, E Silva CA, De Araujo RR, De Assis Viegas CA: Using clinical data to predict sleep hypoxemia in patients with acromegaly. Arq Neuropsiquiatr 2007; 65 (2A): 234-239.
9. Saaresranta T, Polo O: Sleep-disordered breathing and hormones. Eur Respir J 2003; 22: 161-172.

IMPORTANTA ETIOPATOGENIEI LITIAZEI URINARE

Brindusa BUDA[1], M. MĂRUSTERI[2], V. OSAN[3], A. SCHIOPU[1], V. BACÂREA[4], Claudia BĂNESCU[5] , RalucA PUŞCAŞ[6]

1 – Disc. De Fiziopatologie - UMF Tg. Mureş, 2 – Disc. De Informatică - UMF Tg. Mureş, 3 – Clinica de Urologie - UMF Tg. Mureş, 4 – Disc. De Epidemiologie Tg. Mureş, 5 – Disciplina de Genetic Tg. Mureş, SMURD Tg. Mureş

Rezumat. În producerea bolii litiazice sunt implicaţi diverşi factori: factori endocrini/metabolici (tulburări ale metabolismului calcic, fosfatic, oxalic, al acidului uric), factori de mediu (deshidratarea favorizată de temperaturile mari, compoziţia chimică a apei cu conţinut calcic crescut), factori alimentari (denutriţia sau excesul alimentar proteic, hidratarea insuficientă), factori ocupaţionali, regimul de viaţă (profesiuni cu risc de deshidratare, stresul), factori genetici (tulburări dismetabolice cu determinism genetic, ereditatea).
Urolitiaza este o cauza importanta de morbiditate urinara, cu origine multifactoriala, adesea si cu un impact economic marcat, mai ales datorita complicatiilor ce pot apare in evolutia calculozei renale. Recurenta calculilor urinari, datorita frecventei crescute, este o problema recunoscuta in practica urologica.

Summary. The importance of urinary stones etiopathogeny
The etiology of renal stones includes various factors: endocrin/metabolic factors, enviromental factors (dehydration at higt temperatures, water with high level of calcium), dietary habits (disassimilation, protein food excess, dehydration), occupational factors (professions with high risk of dehydration, stress), genetic factors (heredity).
Urinary stones is recurrent condition with significant associated morbidity and economic impact, specially due to the complications in the evolution of renal stones. Recurrent stone formation in the urinary tract is a common and important problem that must be considered in daily urological practice an important causes of urinary abnormality.

Consemnată în scrieri medicale încă din antichitate, litiaza urinară continuă să reprezinte o problemă de sănătate publică prin incidenţa în creştere şi prin afectarea preponderentă a segmentului de vârstă tânără, social activ.
În producerea bolii litiazice sunt implicaţi diverşi factori: factori endocrini/metabolici (tulburări ale metabolismului calcic, fosfatic, oxalic, al acidului uric), factori de mediu (deshidratarea favorizată de temperaturile mari, compoziţia chimică a apei cu conţinut calcic crescut), factori alimentari (denutriţia sau excesul alimentar proteic, hidratarea insuficientă), factori ocupaţionali, regimul de viaţă (profesiuni cu risc de deshidratare, stresul), factori genetici (tulburări dismetabolice cu determinism genetic, ereditatea).
Cu alte cuvinte, în boala litiazică urinară nu acţionează un singur factor determinant, ci o multitudine de cauze favorizante. Uneori, obstacole în drenajul urinei pot da naştere la calculi „in situ", aşa-numiţii "calculi de organ" din clasificarea lui Guyon, care se deosebesc de cei la a căror formare participă toţi factorii favorizanţi amintiţi, "calculii de organism".
Urolitiaza afectează între 1% şi 5% din populaţia ţărilor industrializate, cu un risc de apariţie de 20% la bărbati şi de 5%-10% la femei. Cea mai mare aparte a calculilor, peste 90% au în structura lor calciu, şi cei mai mulţi oxalat (60-75%). Circa 50% din ei conţin calciu, sub formă de oxalat şi fosfat, 25% fosfat de calciu şi 13% numai oxalat de calciu. Aproximativ 6% sunt formaţi din acid uric şi 1% din cistină. Este interesant de menţionat faptul că rata de recidivă în absenţa tratamentului este, pentru calculii de oxalat de calciu (cei frecvent întâlniţi), de 10% la un an, 30% la 5 ani şi de 50% la 10 ani.

1. Factori de risc exogeni

Cauzele favorizante aparţinând mediului exterior în care organismul se dezvoltă au fost intens studiate într-o serie de lucrări, considerate de referinţă. Aceşti factori îşi păstrează şi azi semnificaţia, însă importanţa lor a devenit oarecum de ordin secundar.

1.1. Răspândirea geografică

Numeroase studii au încercat să stabilească o relaţie între incidenţa mai mare sau mai scăzută a litiazei şi distribuţia sa geografică. Regiuni de pe glob cu incidenţă crescută a litiazei sunt Insulele Britanice, Scandinavia, ţările Mediteraneene, nordul Indiei şi al Pakistanului, Australia de nord, Europa Centrală, Malayezia, Japonia şi China.
În alte părţi ale globului, incidenţa litiazei este relativ scăzută: America Centrală şi de Sud, cea mai mare parte a Africii şi acele regiuni ale Australiei populate de aborigeni.

1.2. Factori meteoclimatici

Numeroşi cercetători au încercat să determine influenţa climei asupra apariţiei litiazei urinare. S-a constatat astfel că o climă toridă şi umedă

Satu Mare – Studii şi Comunicări Seria Ştiinţele Naturii
Vol VIII (2007) pp: 351 - 355

favorizează apariţia litiazei, mai ales în rândul celor predispuşi la formarea calculilor. Temperaturile înalte cresc perspiraţia, ceea ce va duce la scăderea cantităţii de urină şi ca urmare la creşterea concentraţiei şi a acidităţii acesteia. Aceste două modificări favorizează fenomenul de cristalizare, mai ales la pacienţii predispuşi la litiaza de acid uric sau cistină, substanţe care au solubilitate scăzută în mediu acid. În general se poate afirma că factorii de climă influenţează litiaza, dar nu o determină.

I.1.3. Factori alimentari

Există o serie de studii legate de formarea şi distribuţia litiazei în raport cu natura şi obiceiurile alimentare la diferite populaţii, în diferite zone geografice.

Ingestia excesivă de purine, oxalaţi, calciu, fosfaţi sau alte elemente duc la o excreţie crescută a acestor componente în urină. Litiaza urică şi oxalică par mai direct legate de alimentaţie. Acidul uric de origine exogenă provine din alimente bogate în nucleoproteine: cărnuri tinere, viscere, vânat, peşte, ciocolată, cacao, cafea, ceai. Cele mai oxaligene din principiile alimentare sunt glucidele, iar dintre alimentele comune roşiile şi sparanghelul, însă supraîncărcarea oxalică nu este nocivă dacă endoteliul digestiv, ficatul şi rinichii au o funcţionalitate normală.

S-au efectuat numeroase studii privind asocirea unui consum crescut de produse lactate şi riscul apariţiei litiazei urinare. Aceste studii au evidenţiat faptul că un consum crescut de produse lactate scade riscul formării calculilor urinari.

Pe de altă parte, un aport crescut de calciu din alte surse decât cele alimentare (de exemplu suplimente de Ca) creşte riscul de apariţie a litiazei urinare. Acest risc poate fi redus dacă suplimentele de Ca sunt administrate in timpul meselor.

În ceea ce priveşte băuturile, o constatare generală arată că marii băutori (de orice fel de lichide) nu par să facă litiază renală, probabil prin întreţinerea unei diureze crescute. Totuşi, vinurile puternic alcoolizate, vinurile dulci, încarcă urina cu oxalaţi şi carbonaţi de calciu. Berea, fiind slab alcoolizată, e puţin nocivă, chiar diuretică.

2. Factori de risc individuali

Prin factori individuali se înţeleg: ereditatea, constituţia, temperamentul, sexul, vârsta, profesia, afecţiunile acute sau cronice şi un anumit mod de viaţă propriu individului. [20, 33, 42]

2.1. Ereditatea

Pornind de la constatarea că incidenţa litiazei urinare este relativ rară la indienii din America de Nord, la negrii din Africa şi America şi la nativii din Israel, numeroşii autori au încercat să stabilească legătura dintre ereditate şi incidenţa familială a litiazei.

Acidoza tubulară renală este o boală ereditară care este în mod cert asociată frecvent cu litiaza urinară. S-a demonstrat ca genetic se transmite litiaza cistinică şi ipotetic litiaza urică şi oxalică. Cistinuria este o boală genetică autosomal recesivă, în care homozigoţii excretă cantităţi mari de cistină în urină (500 – 2000 mg/24 h faţă de valoarea normală de 300mg/24h), cistină ce devine insolubilă la asemenea concentraţie.

2.2. Temperamentul

Această predispoziţie spre litiază corespunde atât tipului somatic cât şi constituţiei viscerale, umorale, metabolice şi chiar psihice a individului, semnalându-se apariţia unui comportament psihologic propriu unui anumit tip de litiază. Astfel, în cadrul litiazei oxalice, indivizii sunt anxioşi, emotivi, scrupuloşi, iar litiaza apare în general la câteva luni după un şoc psihic. Dacă starea anxioasă se prelungeşte şi după operaţie, recidiva este aproape certă.

2.3. Vârsta

Litiaza urinară, indiferent de natura sa, se poate întâlni la orice vârstă, de la făt la bătrân. Perioada predilectă este însă cea adultă, între 30-50 ani. Aceasta coincide cu limitarea mişcării, cu sedentarismul şi alimentaţia disproporţionată. La făt şi copil pare să fie vorba de o tulburare de nutriţie maternă, respectiv de afecţiuni genetice, metabolice sau malformaţii congenitale.

2.4. Sexul

Se constată o predominenţă a bolii litiazice la bărbaţi faţă de femei, raportul fiind de aproximativ 3/1. La femei, în majoritatea cazurilor, calculii apar din cauza infecţiilor repetate ale tractului urinar sau a unor defecte metabolice cum ar fi cistinuria sau hiperparatiroidismul. Regimul de viaţă al bărbatului, abuzurile şi variaţiile extreme ale regimului hidroalimentar, afecţiunile uretroprostatice, determină prevalenţa crescută la bărbaţi.

2.5. Profesia

S-a constatat că litiaza este mai frecventă la indivizii cu profesii sedentare - în zonele industrializate, precum şi la cei cu profesii legate de stări emoţionale, comparativ cu cei care lucrează la ţară, în agricultură.

3. Afecţiuni acute sau cronice

Este cert că anumite antecedente personale sau boli în evoluţie influenţează direct producerea litiazei. Între acestea se numără în primul rând bolile endocrine (de ex. hiperparatiroidismul şi hipercorticismul), unele carenţe sau supraîncărcări vitaminice - cum ar fi hipervitaminoza D, hipovitaminoza A, boli digestive (diareea cronică, derivaţiile ileale, etc.) sau metabolice.

4. Factori metabolici: se descriu mai multe tipuri de calculi: litiaza oxalică, fosfatică, cistinică, glicinică, litiaza din ocronoză,

Litiaza oxalică - ca entitate etiopatogenică şi clinică ocupă primul loc în cadrul bolii litiazice şi este consecinţa tulburării metabolismului acidului oxalic. Are provenienţă exogenă şi endogenă, însă supraîncărcarea alimentară nu este nocivă în cazul unei funcţionalităţi normale a endoteliului digestiv, ficatului şi rinichiului. Cercetări moderne au demonstrat metabolizarea oxalică a glucidelor, proteinelor, acidului ascorbic şi a altor produşi, sub acţiunea fermentaţiilor şi a florei microbiene intestinale.

Litiaza fosfatică - fosforul are în primul rând origine alimentară (pâine, lapte, cereale, fructe, zarzavaturi) dar şi origine endogenă, el existând în celule sub trei forme: fosfaţi minerali, lecitine, nucleine. El se elimină din organism 2/3 pe cale urinară şi 1/3 pe cale intestinală. Însă hiperfosfaturia joacă un rol infim în formarea calcurilor fosfatici. Este o litiază fundamental calcică, cu multipli compuşi: fosfat acid de calciu dihidrat (brushit), fosfat bazic de calciu (hidroxilapatit), fosfat tricalcic, monohidrat (whitlockit), fosfat ortocalcic, fosfat amoniaco-magnezian (struvit), fosfat triplu de calciu, amoniu şi magneziu, caracteristică fiind apariţia alcalinizării urinei prin infecţie cu proteus şi stafilococ, şi calculi de carbonat apatit.

Litiaza urică - se manifestă prin calculi de acid uric pur sau uraţi de sodiu, potasiu, calciu sau amoniu. Reprezintă aproximativ 5-15% dintre calculi. Acidul uric are atât origine endogenă cât şi exogenă. Proporţional faţă de 4,5-5mg% cât este uricemia normală, 2,5-3,5% sunt de origine endogenă şi provine din metabolismul nucleoproteinelor proprii, prin dezintegrarea nucleelor celulare. Uricemia are 3 surse: alimentară (alimente bogate în nucleoproteine), dezintegrări celulare (leucemii, limfoame, tumori iradiate) şi insuficienţă hepato-renală. Acidul uric şi sărurile sale precipită în mediul acid, optim la un nivel de pH sub 5, solubilitatea lor crescând considerabil odată cu evoluţia pH-ului spre alcalinitate.

Litiaza cistinică - a fost menţionată prima dată de Wollaston (1810).

Cistina este **o** proteină sulfurată cu origine exogenă, alimentară (pâine, carne, ouă, nuci) şi endogenă, derivând din metionină în prezenţa serinei. Ia parte la formarea serumalbuminei, insulinei, hemoglobinei, keratinei, glutationului, iar absenţa sa determină anemie, dermatite, boli de păr, receptivitate la infecţii.

Cistinuria zilnică este de 300-400mg/24h. Formarea calculilor depinde de diureză şi de pH, precipitând în oligurie şi la pH acid. Tratamentul de electie al cistinuriei şi al litiazei cistinice este D - Penicilamina, care formează cu cistina un complex de 50 de ori mai solubil.

Litiaza xantinică, glicinică, litiaza din ocronoză, calculii de Triamteren, Indinavir, Efedrină sunt calculi foarte rar intalniti.

ulburarea metabolismului calciului - hipercalciuria este o manifestare frecventă la bolnavii cu litiază urinară calcică.

În toate cazurile se observă relaţii strânse între hipercalciurie, fosforemie şi calcemie, litiaza apărând ca o consecinţă a tulburării metabolismului fosfo-calcic. Hipercalciuria, oxaluria, hipocitraturia, pH-ul alcalin si deshidratarea de lunga durata cresc riscul de litiaza renala (dar nu apare obligatoriu litiaza).

5. Factori anatomici

Oricare ar fi factorii favorizanţi ai formării calculilor urinari, mecanismul intim al litogenezei aparţine rinichiului, şi se vorbeşte de litiaza de organism. Este însă binecunoscută şi aşa-zisa litiază de organ, care este o litiază secundară uropatiilor obstructive, rolul stazei în litogeneză fiind unanim acceptat.

Factorii anatomici ce favorizează formare calculilor pot fi congenitali sau câştigaţi, ei alterând drenajul urinei: dilataţie caliceală, hidronefroze, hidroureter, rinichi în potcoavă, rinichi în burete, fuzionat, calcifieri în parenchimul renal (plăci Randall, corpusculi Carr).

Litiaza se asociază frecvent şi cu nefropatia de reflux, tuberculoza, diverticulii pielo-caliceali.

6. Factori bacteriologici

Intervin atât prin germenii care secretă urează generatoare de amoniac (deci de calculi amoniaco-magnezieni), cât şi prin procesul supurativ propriu-zis, care furnizează material organic drept nucleu iniţial de precipitare cristalină sau de stimul pentru trecerea componentei proteice normale a urinei din faza de soluţie în faza de gel.

Analiza bacteriologică a calculului poate evidenţia prezenţa germenul cauzal şi în nucleul iniţial de precipitare, nu numai straturile periferice.

Complicaţiile litiazei urinare

Orice calcul este agresiv pentru aparatul urinar. Mai lent sau mai rapid, asimptomatic sau zgomotos clinic, calculul renal produce **c**onsecinţe fiziopatologice şi anatomopatologice ce depind de:

- Caracteristicile litiazei: volum, număr, localizare
- Asocierea obstrucţiei de cale urinară: gradul obstrucţiei, modul de instalare, durata
- Starea preexistentă a aparatului urinar

Obstrucţia este produsă de obstacolul mecanic reprezentat de calcul. Obstrucţia poate fi acută sau cronică (în funcţie de modul de instalare şi durata de veoluţie), completă sau incompletă (în funcţie de dimensiune, forma, localizarea calculului).

Consecutiv apare **hiperpresiunea** în calea urinară supraiacentă obstacolului şi expresia ei clinică şi anatomică:

- *Durerea*: prin stimularea baroreceptorilor capsulari renali; poate fi acută (colica renală), sau cronică (nefralgia)
- *Dilataţia* segmentului urinar supraiacent obstacolului cu *hidronefroză* (uretero-hidronefroză, hidronefroză, hidro-calicoza). În timp va apare atrofia parenchimului renal cu insuficienţa până la compromiterea funcţională renală. Expresia clinică majoră a obstrucţiei este *anuria obstructivă.*

Infecţia urinară este frecvent asociată litiazei urinare, fiind favorizată de prezenţa stazei prin obstrucţie. Există însă cazuri frecvente când infecţia este premergătoare litiazei, constituind un factor litogen (litiaza struvitică sau fosfat-amoniaco-magneziană), datorită ureazei (enzima prezentă la majoritatea germenilor gram-negativi urinari) ce transformă ureea urinară în amoniu, acesta combinându-se cu fosfaţii urinari.

Forma clinică severă de infecţie urinară asociată cel mai frecvent litiazei este pielonefrita acută litiazică, cu riscul major de şoc endotoxic. Urosepsisul nu răspunde la monoterapia antibiotică, necesitând obligatoriu dezobstrucţie urologică.

Metaplazia malpighiană (epidermoidă) a uroteliului apare în urma iritaţiei cronice de contact cu calculul, reprezentând o leziune preneoplazică ce poate degenera în carcinom urotelial epidermoid.

Semne clinice datorate prezenţei calcului urinar.

- Hematuria: apare datorită mobilizării calculului; poate fi microscopică (decelabilă la examenul de urină – proba Addis sau Stansfeld) sau macroscopică cu caracter total, uneori în cheaguri.
- Infecţia: PNA, pionefroză litiazică
- Nefromegalie: datorită dilataţiei căilor urinare
- IR: când obstrucţia este bilaterală sau apare pe rinichi unic (congenital, funcţional sau chirurgical); IRA – în anuria obstructivă, IRC cu stadiile compensat poliuric, uremic decompensat, uremic terminal. IRC de tip obstructiv are ca particularitate evoluţia îndelungată a stadiului compensat, valori serice relativ normale ale azotemiei ce coexistă mult timp cu distrucţii parenchimatoase extreme.
- Tulburări de micţiune: în caz de litiază a aparatului urinar inferior – polakiurie diurnă, cu caracter provocat, „de efort" cu jet urinar intrerupt în litiaza vezicală, disurie marcată, jet slab, „în picătură" uneori chiar retenţie completă de urină şi glob vezical –în litiaza uretrală.

In concluzie, urolitiaza este o cauza importanta de morbiditate urinara, cu origine multifactoriala, adesea si cu un impact economic marcat, mai ales datorita complicatiilor ce pot apare in evolutia calculozei renale. Recurenta calculilor urinari, datorita frecventei crescute, este o problema recunoscuta in practica urologica.

De aceea este important de evaluat cunostiitele actuale in privinta diagnosticului, tratamentului medical si chirurgical, cat si in privinta problemelor de profilaxie si metafilaxie a calculilor renali.

Este esential pentru abordarea pacientilor cu calculi urinari, sa existe o cunoastere detaliata a factorilor etiologici ai urolitiazei, si, in special, o evaluare atenta a factorilor de risc metabolici si individuali, considerati a fi cei mai importanti in initierea formarii calculilor. Identificarea si corectia acestor factori ofera o baza solida pentru elaborarea unui tratament eficient si rational, ce incearca sa elimine, sau cel putin sa reduca, formarea calculilor urinari.

Bibliografie

1. Anagnostou T, Tolley D: Management of ureteric stones. Eur. Urol. 2004, 45: 716-720.
2. Arbones ML, Manas S:SLC7A9 – deficient mice develop cystiuria and cystin urolithiasis. Hum Mol Genet 2003, 12, 2097-2108.

3. Bihl G, Meyers A: Recurrent renal stones disease-advances in pathoenesis and clinical management. Llancet 2001, 358: 551-656.
4. Blaja C: Litiaza urinară. În Burghele Th.: Patologie chirurgicală, 1972, Vol. VI: 494-510.
5. Boja R, Oşan V, Bakos I: Locul ecografiei în diagnosticul şi tratamentul anuriei obstructive litiazice. Al IV-lea Congres al Societăţii Române de Urologie, Constanţa, 1994,22-23.09
6. Chandhoke PS, Fan J, May DJ et al: Role of renal collecting system in initial kidney stone.J Endourol 1999, Nov, 13 (9): 601-604.
7. Ciocâlteu A – Litiaza urinară, în: Ciocâlteu A – Nefrologie clinică, Ed. Infomedica, 1999, Bucureşti, 259-294.
8. Clark AT, Bertram JF: Advances in renal development. Curr Opin Nephrol Hypertens 2000 May, 9(3): 247-251.
9. Coe FI, Clark C: Solid phase assay of urine cyitine suprasaturation in the presence of cystine binding drugs. J Urol, 2001, 166: 688-693.
10. Daroczi J: Rolul factorilor de mediu, de organism şi de organ în litiaza urinară la copii din zona Văii Jiului. Lucrări Ştiinţifice ale Simpozionului Internaţional multidisciplinar. Editura Universitas, Petroşani 2006, 9-11.
11. Defoor W, Aspin J: Results of a prospective trial to compare normal urine supersaturation in children and adults. J Urol 2005, 174, 1708-1710.
12. Geavlete P (sub redacţia): Urologie. Infecţiile urinare nespecifice. Vol. I, Editura Copertex, 1999, Capitolul 10, 143-151.
13. Geavlete P (sub redacţia): Urologie.Litiaza urinară. Vol. I, Editura Copertex, 1999, Capitolul 12, 203-224.
14. Geavlete P: Implicaţii genetice în urologie. Revista Română de Urologie. Vol.II, 1995, Nr. 1.
15. Leslie S, Savitz G: Calcium and stone disease. In: The Kidney Stones Handbook. 2end Ed. Four Geez Press, 2000: 73-94.
16. Menon M, et al: Urinary stone disease. In Champbell`s Urology, Ed 7, Philadelphia, WB Saunders, in press.
17. Niculescu D: Urologie. Ed Didactică şi Pedagocică, Bucureşti, 1990.
18. Noe HN: Hipercalciuria and paediatric stone recurrences with and without structural abnormalties. J Urol, 2000, part. 2, 164: 1094-1097.
19. Olinescu RM: Totul despre alimentaţia sănătoasă. Ed Niculescu SRL, Bucureşti, 2000, 106-109.
20. Sinescu I, (sub redacţia), Urologie clinică, Ed Med Almatea, Bucureşti, 1998: Infecţiile nespecifice ale aparatului urogenital, Capitolul VIII, 102-111.
21. Sinescu I, (sub redacţia), Urologie clinică, Ed Med Almatea, Bucureşti, 1998: Litiaza urinară, Capitolul XI, 141-145.
22. Stampfer A: Comparison of Dietary Calcium with Supplemental Calcium and other Nutrients as Factors Affecting the Risk for Kidney Stones in Woman, Annals of Internal Medicine, 1997
23. Tekin A, Tekgul A: oral potasium citrate treatment for idiopathic hypocitraturia in children with calcium urolithiasis. J Urol 2002, 168: 2328-2330.
24. Toth Csaba: Urologia, Medicina Konyvkiado RT, Budapest, 2005: 22-26, 29-30, 130-152.

TIPURI DE CALCULI RENALI SI PREVALENTA LOR

Brindusa BUDA[1], M. MĂRUSTERI[2], V. OSAN[3], A. SCHIOPU[1], V. BACÂREA[4], Claudia BĂNESCU[5] , RalucA PUŞCAŞ[6]

1 – Disc. De Fiziopatologie - UMF Tg. Mureş, 2 – Disc. De Informatică - UMF Tg. Mureş, 3 – Clinica de Urologie - UMF Tg. Mureş, 4 – Disc. De Epidemiologie Tg. Mureş, 5 – Disciplina de Genetic Tg. Mureş, SMURD Tg. Mureş

Rezumat

Urolitiaza afectează între 1% şi 5% din populaţia ţărilor industrializate, cu un risc de apariţie de 20% la bărbati şi de 5%-10% la femei. Pacientii cu antecedente de calculi, au un risc de recidiva de 50% in decurs de 5-10 ani. Cea mai mare aparte a calculilor, peste 90% au în structura lor calciu, şi cei mai mulţi oxalat (60-75%). Circa 50% din ei conţin calciu, sub formă de oxalat şi fosfat, 25% fosfat de calciu şi 13% numai oxalat de calciu. Aproximativ 6% sunt formaţi din acid uric şi 1% din cistină.

Calculi mai putin descrisi in literatura sunt asa numitii calculi rari: calculii de dihidroadenină, xantină, triamteren, siliciu, urat de amoniu.

Summary. Urinary stones and their incidence . The prevalence of urolithiasis is approximately 1 to 5 percent in the general population, and the estimated lifetime risk of developing a kidney stone is about 20 percent for males and 5-10% for women. Approximately 50 percent of patients with previous urinary calculi have a recurrence within 10 years. Most of the stones, more then 90%, contain Calcium Oxalate. About 50 % contain Calcium Oxalate and Phosphate, 25% Calcium Phosphate and 13% just Calcium Oxalate. Approximately 6% are made of Uric Acid and 1% of Cistine.

Urinary stones less described in literature are the "rare" stones: 2,8-dihydroxyadenine stones, Xanthine stones, Triamterene stones, Indinavir stones, Silica stones, Ammonium Acid Urate stones.

Calculoza renala este o cauza importanta de morbiditate in societatea actuala. Se estimeaza ca aproximativ 12% din populatia va dezvolta la un moment dat in cursul vietii litiaza renala. 12% dintre barbati si 5% dintre femei vor prezenta litiaza urinara pana la varsta de 70 de ani. Pacientii cu antecedente de calculi, au un risc de recidiva de 50% in decurs de 5-10 ani. Mai mult chiar, la anumiti pacienti, recidiva poate ajunge la 80%. Prevalenta calculilor urinari creste cu varsta atingand un varf intre 30 si 50 de ani.

Calculii renali la copii si adolescenti sunt mult mai putin frecventi decat la adulti. Calculii la copii sunt de obicei idiopatici sau datorati unor defecte congenitale de metabolism, malformatii urologiec sau in caz de imobilizare prelungita.

Numeroase studii au încercat să stabilească o relaţie între incidenţa mai mare sau mai scăzută a litiazei şi distribuţia sa geografică. Regiuni de pe glob cu incidenţă crescută a litiazei sunt Insulele Britanice, Scandinavia, ţările Mediteraneene, nordul Indiei şi al Pakistanului, Australia de nord, Europa Centrală, Malayezia, Japonia şi China. În alte părţi ale globului, incidenţa litiazei este relativ scăzută: America Centrală şi de Sud, cea mai mare parte a Africii şi acele regiuni ale Australiei populate de aborigeni.

De asemenea, s-au constatat diferenţe între tipul de calculi urinari ce predomină în diferite zone geografice: în Marea Britanie, Scoţia şi Sudan predomină calculii de oxalat de calciu şi fosfat de calciu; în alte zone ale globului predomină calculii din fosfaţi amoniaco-magnezieni (struvit), calculi ce apar şi în cazul infecţiei tractului urinar superior la femei. Calculii de acid uric predomină în Republica Cehă, Slovacia şi Israel.

Tabelul 1 - Incidenţa litiazei urinare în diferite ţări

Tipul litiazei	Incidenţa (la suta de mii de locuitori)			
	SUA	UK	Japonia	India
Oxalat de Ca pur	33	40	17	86
Oxalat şi fosfat de Ca	34	20	51	5
Struvit	15	16	17	3
Acid uric	8	8	4	1
Cistină	3	3	1	0,5

Satu Mare – Studii şi Comunicări Seria Ştiinţele Naturii
Vol VIII (2007) pp: 356 - 359

Urolitiaza afectează între 1% şi 5% din populaţia ţărilor industrializate, cu un risc de apariţie de 20% la bărbati şi de 5%-10% la femei. Cea mai mare aparte a calculilor, peste 90% au în structura lor calciu, şi cei mai mulţi oxalat (60-75%). Circa 50% din ei conţin calciu, sub formă de oxalat şi fosfat, 25% fosfat de calciu şi 13% numai oxalat de calciu. Aproximativ 6% sunt formaţi din acid uric şi 1% din cistină. Este interesant de menţionat faptul că rata de recidivă în absenţa tratamentului este, pentru calculii de oxalat de calciu (cei frecvent întâlniţi), de 10% la un an, 30% la 5 ani şi de 50% la 10 ani.

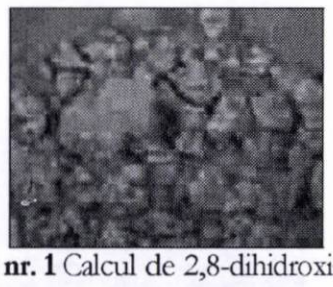


Figura nr. 1 Calcul de 2,8-dihidroxiadenina

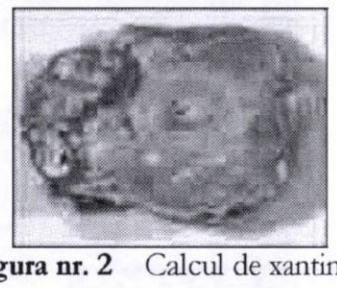


Figura nr. 2 Calcul de xantină

Calculi mai putin descrisi in literatura sunt asa numitii calculi rari: calculii de dihidroadenină, xantină, triamteren, siliciu, matriceali (moi), urat de amoniu.

Calculii de dihidroadenină şi xantină sunt secundari unor defecte ereditare de metabolism, reprezentate prin deficienţă de fosforibozil-transferază şi, respectiv, xantin-oxidază. Calculii xantinici pot apare şi la bolnavi cu sindrom Lesch-Nyhan şi la cei trataţi cu doze mari de allopurinol. Litiaza xantinică este o litiază rară şi constă într-o perturbare metabolică congenitală care blochează transformarea xantinei în acid uric. Originea xantinei este exogenă (viscere, ceai, cafea, cacao, drojdie de bere) dar şi endogenă, din oxidoreacţii ca precursor al acidului uric.

Litiaza glicinică - este o consecinţă a glicinuriei, boală familială extrem de rară.

Litiaza din ocronoză este o perturbare congenitală metabolică cu alcaptonurie, pigmentaţie brună a ţesuturilor şi leziuni articulare.

Calculii matriceali sau moi apar la pacienţii cu infecţii cu germeni ureolitici (proteus).

Calculii de urat de amoniu se formează tot în prezenţa infecţiilor cu germeni ureolitici, însă cu concentraţii crescute de acid uric, fosfaturie scăzută sau în cazul consumului de lichide diminuat la copiii din ţările subdezvoltate.

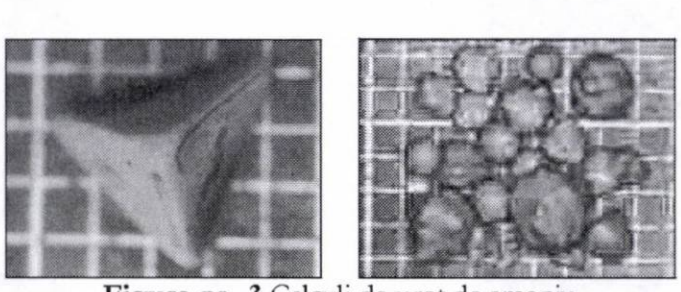
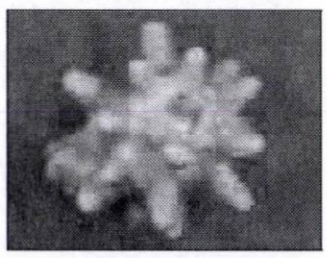
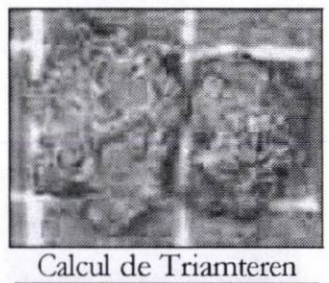


Figura nr. 3 Calculi de urat de amoniu

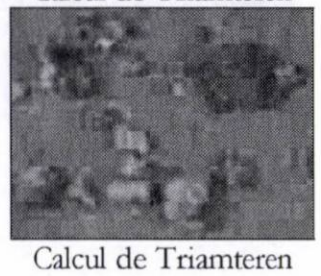
Calculii de silicat sunt foarte rari. Sunt formaţi din trisilicat de magneziu şi apar datorită ingestiei de nisip.



Calculi foarte rari sunt *calculii de Triamteren* (antihipertensiv ce economiseste K), de *Indinavir* (folosit in tratamentul HIV), *Efedrină*, sulfametaxazol.

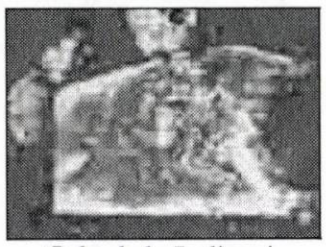


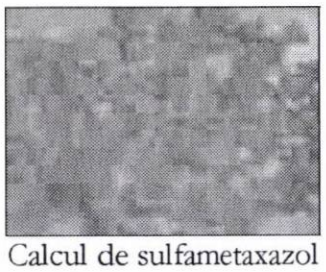
Calcul de Triamteren

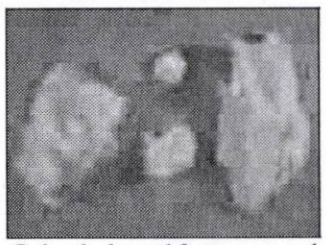


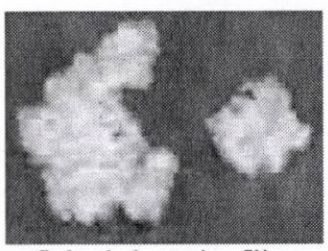
Calcul de Triamteren

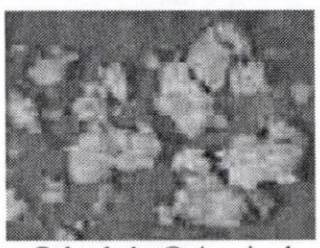
Calcul de Indinavir

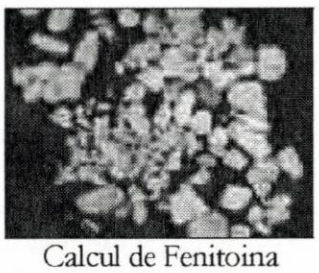

Calcul de Indinavir


Calcul de sulfametaxazol

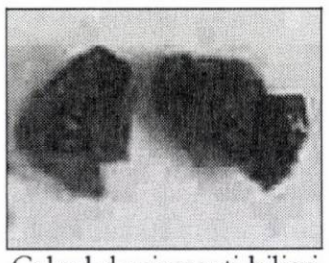

Calcul de sulfametaxazol

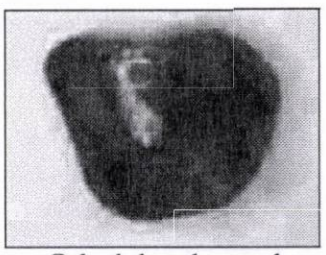

Calcul de aminofilina

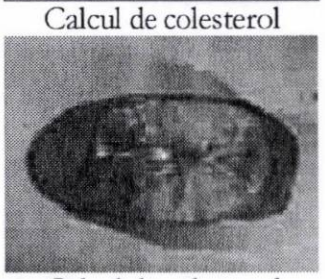

Calcul de Oxipurinol


Calcul de Fenitoina

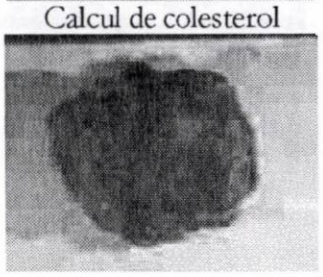
Bolnavii trataţi cu diuretice care determină pierderi de potasiu – de ex. triamteren, pot forma calculi din această substanţă, ea eliminându-se în proporţie de 70% prin urină, sau calculi micşti cu oxalat de Ca sau acid uric.


Calcul de pigmenti biliari


Calcul de colesterol


Calcul de colesterol

Calcul de colesterol


Calcul de oxalat de calciu monohidrat descoperit la o mumie (aprox 800 ani II-I)

Bibliografie

1. Anagnostou T, Tolley D: Management of ureteric stones. Eur. Urol. 2004, 45: 716-720.
2. Baciu I: Fiziologia, ed a II-a, Editura Didactică şi Pedagocică Bucureşti, 1977.
3. Bihl G, Meyers A: Recurrent renal stones disease-advances in pathoenesis and clinical management. Llancet 2001, 358: 551-656.
4. Blaja C: Litiaza urinară. În Burghele Th.: Patologie chirurgicală, 1972, Vol. VI: 494-510.
5. Boja R, Nicolescu D: Formarea de calculi şi încastraţia, complicaţii ale sistemului ureteral. Comunicare al VIII-lea Simpozion de Endurologie – Bucureşti, 1998, 6-9.05.
6. Ciocâlteu A – Litiaza urinară, în: Ciocâlteu A – Nefrologie clinică, Ed. Infomedica, 1999, Bucureşti, 259-294.
7. Clark AT, Bertram JF: Advances in renal development. Curr Opin Nephrol Hypertens 2000 May, 9(3): 247-251.
8. Coe FI, Clark C: Solid phase assay of urine cyitine suprasaturation in the presence of cystine binding drugs. J Urol, 2001, 166: 688-693.
9. Cross WR, Chantal R: Impact of a metabolic stone clinic on management of pacients with cystinuria. BJU International 2005, 95, 38, P20.
10. Daudon M, Cohen-Solal F: Cystine crystal volume determination: a useful tool in the mangement of cystiuric patients. Urol Res. 2003, 31, 207-211.
11. Defoor W, Aspin J: Results of a prospective trial to compare normal urine supersaturation in children and adults. J Urol 2005, 174, 1708-1710.
12. Dello Strologo L, Pras E: Comparason between SLC3A1 and SLC7A9 cystinuria patients and carriers: a need for a new clasification. J Am Soc Nephrol 2002, 13: 2547-2553.
13. International Cystinuria Consortium. Functional analyses of mutations in SCL7A9 and genotype-phenotype correlation in non-type I cystinuria. Hum Mol Genet 2001, 10, 305-316.
14. Leslie S, Savitz G: Calcium and stone disease. In: The Kidney Stones Handbook. 2end Ed. Four Geez Press, 2000: 73-94.
15. Menon M, et al: Urinary stone disease. In Champbell`s Urology, Ed 7, Philadelphia, WB Saunders, in press.
16. Niculescu D: Urologie. Ed Didactică şi Pedagocică, Bucureşti, 1990.
17. Noe HN: Hipercalciuria and paediatric stone recurrences with and without structural abnormalties. J Urol, 2000, part. 2, 164: 1094-1097.
18. Parks JH, Coe FL: Gender differences in seasonal variation of urine stone decreased with medical compliance. J Urol 2003, 170: 384-388.
19. Stampfer A: Comparison of Dietary Calcium with Supplemental Calcium and other Nutrients as Factors Affecting the Risk for Kidney Stones in Woman, Annals of Internal Medicine, 1997
20. Stenberg K, Greenfield SP: Pediatric stone disease, an evolving experience. J Urol 2005, 174: 1711-1714.
21. Tekin A, Tekgul A: oral potasium citrate treatment for idiopathic hypocitraturia in children with calcium urolithiasis. J Urol 2002, 168: 2328-2330.
22. Trinchieri A, Ostini F, Nespoli R: A prospective study of recurrence rate and risk factor for recurrence after a first renal stone. J Urol, 1999, Jul 162: 27-30.
23. Wang X, Thomas SR, Wexler AS: Outer medullary anatomy and the urine concentrating mechanism. Am J Physiolol 1998, Feb, 274: 413-424.

THE CONVERGENCE PROGRAM OF ROMANIA AFTER JOINING THE EU

Ágnes NAGY[1], M.S SOLOVASTRU[2], Alina SOLOVĂSTRU[3]
1 - Babes-Bolyai University, Faculty of Economics and Business Administration, Member of the Board of the Romanian National Bank, 2 - Departament Management Sanitar, UMF Tg-Mures, 3 - Universitatea Dimitrie Cantemir Tg-Mures

Summary
Romania submitted this year it's first Convergence Program, which is of a special importance for him, as it is the first program which discusses both the sustainable economic development and the politics of sustainable public finances. The conclusion of the paper is that forcing the adoption of the euro in Romania could be a dangerous action, taking into account the many macroeconomic problems and structures requiring solution. In this context the consolidation of the decreased inflation, the long-term formation of the domestic capital market and the convergence of the interest rates, the relative stability of the market rate in the next few years are of outstanding importance. . In this context the period between 2012 and 2014 for adopting the euro seems to be the solution which maximizes benefits and minimizes costs.
Key words: convergence criteria; convergence program; euro; Romania
JEL Classification: E44, E52, E61,E63, H61

Introduction

According to the Maastricht Treaty(Treaty of Accession to the EU, Article 104), the countries accessing the European Union become member states to the Euro Area later. The fulfilment of the engagements assumed by Romania through the accession treaty and other official statement documents required that the Central Bank of Romania implemented the adequate measures in the fields of the following three negotiation chapters: the free movement of services (3rd chapter), the free movement of capitals (4th chapter), the economic and monetary union (11th chapter).

According to Article 99 and 104 of the Treaty of Accession of Romania to the European Union, and according to the Stability and Growth Pact of the European Council (EC Regulation No 1466/97, as amended by Regulation No 1055/2005, Regulation No 1467/97 and Regulation No 1056/2005) the EU member states which introduced the euro currency shall present annually to the European Commission the Stability Program, and the states which have not yet adopted the euro currency, present annually the Convergence Program. Romania, who accessed the EU on 1st January 2007, submitted this year it's first Convergence Program, whose methodology was ensured by the European Council through the General Directorate for Economic and Financial Affairs.

The Program elaborated for the 2006-2009 period is in line with the document concerning the introduction of the euro planned for 2007-2013; in the same time it reflects the same spirit as the accession documents. The document ensures the possibility to reconsider the steps taken for the continuation of reforms, to enhance convergence in a manner that would not affect the macroeconomic balance of the country and the nominal criteria.

Therefore, the first edition of the Convergence Program is of a special importance for Romania, as it is the first program which puts together the sustainable economic development and the politics of sustainable public finances. Membership to the EU created a new situation concerning monetary policies as well, since the chapter dealing with monetary and economic union of the accession treaty clearly stipulates that in case of a satisfactory performance joining the Eurozone will be compulsory for Romania.

1. The establishment of the economic and monetary union

The EU has two great political plans, one is the European economic and monetary union (EMU), and beginning from the end of the cold war the extension to east of the EU. Since the creation of the European Economic Community (EEC) by the Roma Treaty in 1957 there wasn't any other project with a similar significance concerning European integration. Both were justified by history. The EMU ensures the irreversibility of the European integration and the possibility that accession to EU would not be formal, respectively it ensures the functioning of a Europe promising peace and prosperity (Dyson and Featherstone, 1999).

The enlargement of the EU, the "return to Europe" means for the Central and Eastern-European countries the reunification of Europe after the collapse of communism in the area; after four decades of isolation the accession treaty meant a powerful instrument for implementing domestic economic reforms (Vachudova 2005).

The first Convergence Program includes: budgetary surveillance, the notification of budgetary statistics,

including the application modality of the excessive deficit procedure, the macroeconomic dialogue, the assessment of the economic convergence criteria. The convergence programs are part of the Stability and Growth Pact elaborated with the purpose of accomplishing a multilateral surveillance as defined by Article 99 of the EC Treaty. Concerning timing this document covers this year, last year and at least the following three years. The EU Council examines the convergence programs at the beginning of each year, on the basis of the evaluation done by the European Commission. On the basis of the European Commission's proposal and after consulting the Economic and Financial Committee the EU Council issues an opinion concerning each country's program.

According to these treaties and agreements, after the accession Romania will become part of the ERM II exchange rate mechanism, like the other member states which joined the euro, then, with the condition of achieving nominal convergence, it will adopt the euro.

Three of the five nominal convergence criteria have temporal limits: the budget deficit should not exceed 3% of the GDP over the fiscal year; the total public debt should be less than 60% of the GDP in the year when the euro is adopted, and the exchange rate should be stable and it should remain during a minimum period of 2 years within the fluctuation band of the ERM II, without major tensions and depreciations. The other two nominal convergence criteria represent "variable targets", which differ yearly: the inflation rate should be inferior or equal to 1.5% points based on the average of three best-performing member states; the interest rate on bonds for ten years should not exceed with more than 2 percentage points the average rate of the three above-mentioned states.

The relative backwardness of the accessing countries emphasizes the importance of creating the balance between the real and nominal convergence, as its absence could lead to the standstill of the closing up process. The other important feature of the 2004 EU enlargement is the increased exposure of the new members to capital inflows. The accessing Central and Eastern European countries liberalized completely their capital markets in the pre-accession period already, as this was a condition of acquiring membership; this increases their vulnerability to shocks caused by globalized, large-scale and changing capital inflows, and they have to reckon with this until the adoption of the euro (Neményi 2003). In the meantime, following the transactional shock at the beginning of the 90', the Central and Eastern European countries turning into market economies could start economic growth, if they accomplished radical changes in production structure, products and markets. Thanks to this the eight Central and Eastern European countries achieved a high level of integration into the union even before accession. The greatest part of their trade is done with the EU, the products manufactured with up-to-date technology and representing enhanced added value, respectively the trade within the sector are gaining more and more weight in their export (Landesman 2003).

2. Nominal criteria and the performance of the Romanian economy

The simultaneous adjustment to several criteria is not a simple task even for the 12 (13 from 2007) countries members of the European Monetary Union (EMU), most of them having a developed economy. For this reason, following their accession some countries repeatedly registered indicative values, which did not comply with the current regulations. The best example could be the economy of France, where in 2005 the gross budget deficit exceeded with 6.8 percentage points the 60% limit. In short, with the exception of three member states (Finland, Ireland and Luxembourg) none of the other EMU countries was stable enough not to exceed temporarily some of the Maastricht criteria. There are countries which don't fulfil every criterion even today. This process can be illustrated by indexes of government prediction based on the Maastricht criteria and the Convergence program submitted by Romania in January 2007. The prior condition for fulfilling the nominal Maastricht criteria and the exchange rate criteria is to join to the so-called ERM II, namely to the common exchange rate mechanism.

Romania pursues the following main objectives:

1. price stability: the inflation rate should not exceed by more than 1.5 percentage points the average of the three best-performing Member States over the last one year;
2. exchange rate stability: the two years preceding the convergence report the average inflation rate should stay within the fluctuation band defined by the exchange rate mechanism,
3. budget stability: during the examination period the public deficit of the member state should not exceed 3% of the GDP, and its gross public debt should not exceed 60% of the GDP,
4. exchange rate convergence: during one year preceding the examination period the long-term interest rate of the member states may exceed with maximum 2 percentage points the average of the interest rates of the three best-performing member states.

Table 1: The Maastricht criteria in Romania in 2006

Nominal convergence indicators	Maastricht criteria	Romania 2006
Inflation rate (percentages, annual average)	<1.5 pp higher than the 3 best-performing EU members (2.8 %*)	**6.56**
Long-term interest rate on government bonds issued in lei (annual percentages)	<2 pp higher than the 3 best-performing EU members (6.2%*)	**7.49**[1)]
Exchange rate of lei comparing to euro (maximum appreciation/depreciation in percentages comparing to the two-year average)*	+ / - 15%	**+10.0 / -6.1**
Deficit of the consolidated budget (percentages of the GDP)	Under 3%	**-1.9**[2)]
Public debt (percentages of the GDP)	Under 60%	**12.4**[2)]

1) At the emission of government bonds in August 2005
2) According to the ESA 95 method
*) Based on the period between 2005 and 2006, as the fulfilment of the criterion is evaluated according to the stability of the exchange rate during the last two years.
**) The Convergence Report of the ECB (European Central Bank), December 2006.
Source: EUROSTAT, ECB, National Institute of Statistics (Institutul Național de Statistică), National Bank of Romania (Banca Națională a României – BNR)

2.1. The macroeconomic situation

2.1.1. Inflation rate

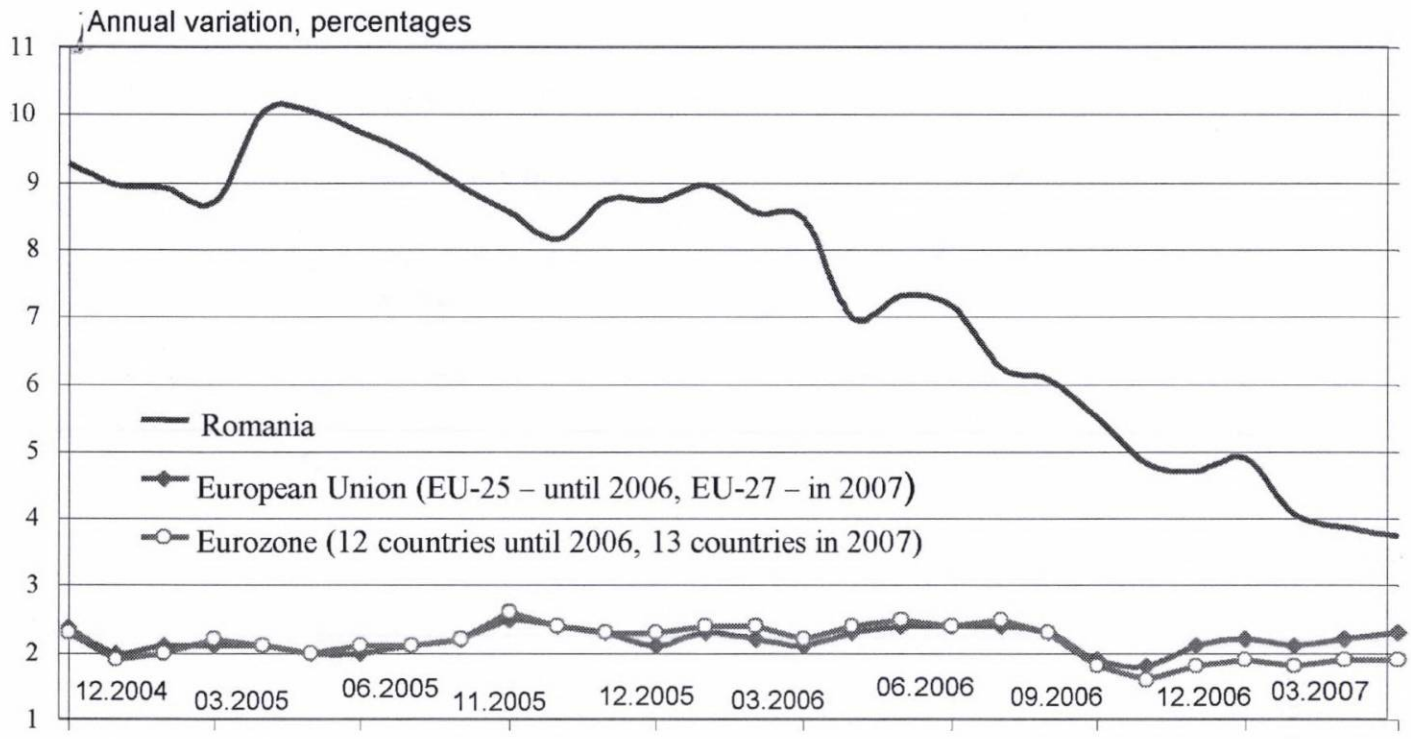
During the last decade Romania was less efficient in what concerns the decrease of the inflation rate than other Central and East European countries. The main reasons for this are: (i) the slow and late accomplishment of the price and exchange rate liberalization process (by the issue of Currency exchange regulation No 3 in 1997, the exchange rate being completely liberalized only in September 2006 through the convertibility of the national currency); (ii) the very low initial price of the energy, associated with the increase of global prices of the oil; (iii) the deliberate adoption of a strategy which consisted in the gradual decrease of inflation, this strategy implying both costs and benefits. Due to the great discrepancies caused by the centralized industry in the economy of each former socialist country, the switch to a market economy could be accomplished only with a slow gradualism and parallel with the introduction of regulations needed for the functioning of such economy.

Table 2: Inflation rate in Romania *(Percentage)*

	2001	2002	2003	2004	2005	2006
Annual average	34.5	22.5	15.3	11.9	9.0	6.6
December/December	30.3	17.8	14.1	9.3	8.6	4.9

Source: National Institute of Statistics

Diagram 1: Evolution of the inflation rate in the EU and in Romania (HCPI)



Source: National Institute of Statistics, Eurostat

The inflation rate calculated as annual average (which is taken into account by the European Commission when evaluating the fulfilment of the Maastricht criteria) reached in 2005 for the first time after 1989 a level expressed in one number, and in 2006 it decreased comparing to the 2005 value with almost one third.

In August 2005 the National Bank of Romania (Banca Nationala a Romaniei – BNR) adopted the strategy of direct inflation targeting; through this the central bank clearly and directly assumed its basic task, namely to follow rigorously and consequently the stability of prices. The main indexes of this strategy are:

1.) the direct target is expressed through the inflation rate of consumer prices (CPI) at the end of the year (December /December) – see Diagram 1;
2.) the inflation target is defined as a central point within a variation interval of ± 1 percentage point;
3.) the inflation target refers to a longer period (2 years);
4.) at the beginning the inflation targeting was more flexibly interpreted (taken into account the simultaneous liberalization of the capital account), and the theory of targeting inflation made it more and more rigorous, as the mechanism became easy-lowing, too,
5.) a limited set of circumstances were defined *ex ante*, which are not influenced by the monetary politics of the National Bank, and which determine its responsibility in attaining the inflation target;
6.) the National Bank and the Government assume jointly the inflation target.

Diagram 2: Inflation rate in Romania

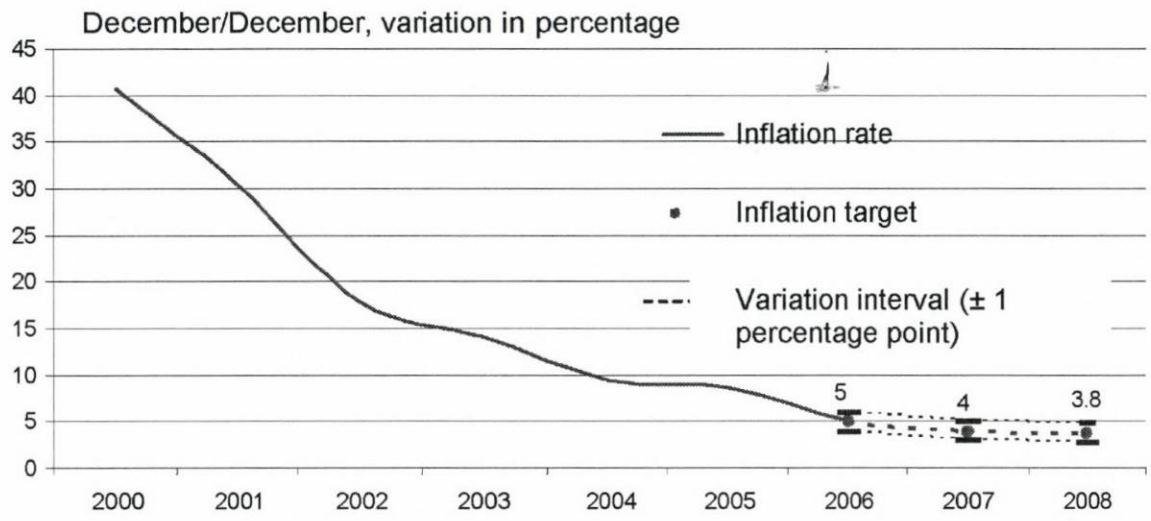


Table 3: Inflation target between 2007 and 2009 *(Percentage)*

	2006-accomplished	2007 plan	2008 plan	2009 plan
Annual average	6.6	5.0	4.3	N a
December/December	4.9	4.5	4.0	N a
Inflation target	5±1 pp	4±1 pp	3.8±1 pp	3.5±1 pp

Source: National Institute of Statistics, BNR calculations

The year 2006 was the first year when the predicted target was fulfilled, at the end of the year the inflation rate being only with 0.1% less than the predicted one, and the annual inflation rate was under 6.6%. The decrease of the inflation rate was also determined by the increase of taxes on tobacco and alcohol and by the fact that the increase of fuel-based product prices was counterbalanced by the significant reduction of the price of vegetables, fruits and egg, and by the postponement for 2007-2009 of the increase of certain administered prices planned for 2006. The short-term priority in the monetary politics of the BNR is to obtain an inflation rate under 5%, taking into account that in a situation where the capital account is completely liberalized, the persistence of certain significant differentials in inflation and interest rates is an important risk factor. The risks affecting the fulfilment of the inflation target for 2007-2008:

- a more extensive increase of administered prices until the adjustment to international levels;
- the increase in prices caused by the adoption of the common agricultural policy;
- the maintenance of the surplus in demand, and simultaneously the increase of the commercial balance deficit, while the level of imports is increasing more than exports;
- the diminution or even inversion of the nominal appreciation of the national currency, namely the depreciation of the lei;
- the inertia of predictions concerning inflation.

Due to the existence of these risks the BNR will maintain the restrictive character of the monetary politics with all means it possesses: the interest rate of the monetary politics; the rate of the minimal compulsory reserves; precaution measures; administrative measures. On medium term the BNR intends to decrease the annual average rate of inflation under 4% and to join to the exchange rate mechanism ERM II by 2010-2012, respectively to decrease the annual average rate of inflation to a level compatible with the Maastricht Treaty and to adopt euro between 2012 and 2014. These are reasonable and achievable objectives. The

complementary speeding up of this process seems to be counterproductive for the following reasons:

- shortening the time for the adjustment of the prices to international levels;
- the persistence and the importance of the Balassa-Samuelson effect in a country like Romania;
- the possibility of a nominal appreciation of the exchange rate (conditioned by the productivity of labour), which might shorten the alignment of the GDP per capita to European levels;
- ensuring enough time for the enhancement of some real convergence criteria (especially the GDP per capita level and the restructuring on sectors of the economy), aiming at the maximum of benefits in adopting the common currency.

2.1.2. Long-term interest rate of government bonds issued in lei

During the year preceding the examination the average nominal interest rate should not exceed with more than 2% the average of the long-term interest rates of three of the best-performing member states in terms of price stability. In Romania the government recently issued bonds for a period of 10 years with a rate of 7.49% for 10 years.

On medium term it is expected that the rates on government bonds will decrease following the course of the inflation, and by 2012-2014 they would be on a level compatible with the Maastricht criteria.

2.1.3. The evolution of the exchange rate of the national currency

Between 2001 and 2005 the BNR switched from a system of controlled floating of the exchange rate (where the weight of the dollar/euro reference basket was gradually modified, until the reference consisted only of euro) to an (almost) free floating system, adopted together with the strategy of direct inflation targeting. In fact starting from October 2005 the BNR did not intervene in the currency market, and let the exchange rate be defined freely by market demands. This does not mean that the BNR does not reserve the right to intervene if it considers that the level of the exchange rate deviates too much from the level justified by scientific research. However it would get involved only under the conditions defined together with the European Central Bank and the EU.

Table 4: Lei/euro exchange rate *(Annual variation in percentage)*

	2001	2002	2003	2004	2005	2006
Average change*)	-23.3	-16.7	-16.8	-7.3	11.9	10.0

*) "–" for depreciation; "+" for appreciation, calculation done on the basis of the medium exchange rate and the difference in inflation between Romania and the Eurozone

Source: BNR

From a technical point of view the development of the lei/euro exchange rate did not fulfil the Maastricht criteria requirements between 2001 and 2004, and it did fulfil them starting from 2005 (considering that the minimal admitted appreciation is 15%, unlike depreciation, which is admitted only to the limit of 2.25%). However fulfilling this criterion was not an objective, since:

(i) the framework of the monetary policy was radically modified, when in 2005 the BNR switched from the targeting of the monetary aggregates to the direct targeting of inflation;

(ii) the capital account was gradually liberalized; the permission granted in April 2005 to non-residents to open bank accounts in lei at resident banks was of a specific importance; this process was completed in September 2006, when lei became completely convertible;

(iii) the opening of the EU towards Romanian workers from 2003, which generated huge amounts of individual transfers into the current account of the balance of payments;

(iv) the euro became the reference currency for the lei exchange rate only in March 2003; the implicit euro-dollar currency basket was given up only in January 2005.

In 2006 the lei/euro exchange rate became stable, and the nominal appreciation was ca. 10%. The Romanian authorities consider that in the following period left until the adoption of the euro lei will undergo appreciation, and the current trend of slight nominal appreciation of the exchange rate will continue, conditioned by the continuous progress in the productivity of labour. According

to the relevant criterion a country should keep its exchange rate within the fluctuation band during its participation within the ERM II of minimum 2 years. In the same time the evolution of the actual real exchange rate and the external balance is assessed as well. The significant real appreciation reflects the balanced real appreciation typical for countries converging to the EU, the speculative pressure on lei, and the impact of the monetary policy, which answers to the fiscal relaxation and to the increase in inflation demands by the aggravation of monetary conditions. The result of these impacts is somewhat diminished by the fact that in recent years the increase of real wages of domestic working power was behind the average increase of productivity. The strong increase of real wages (that exceeds productivity) typical for 2007, and respectively the increasing risks concerning budget deficit affect adversely the (good) capacity of the country to attract capital, which results in the increasing rate of external financing generating debts. Though this can be still conformed to the criteria, it causes further risks. Such influence on competitiveness can involve the risk that the country would not be able to make full use of a possible favourable evolution of external prosperity. Since the present growth is based more and more on the expansion of domestic demand financed from debts, the lack of prosperity or its restricted use could have grave consequences. In order to avoid such consequences, as the recent IMF report highlights it, the retention of the real wages increase would be desirable.

2.1.4. Consolidated budget deficit

The long-term predictability of budgetary processes and the exchange rate stability is not only a Maastricht criterion, but the guarantee for the rapid and sustainable economic growth. By adopting the euro the Romanian economy has the possibility to use more efficiently the advantages of stability and predictability, thus it can align sooner to the EU economy. From this point of view the enhancement of fiscal discipline is important, irrespective of the date of the adoption of the euro, since the Stability and Growth Pact is in force in each member state, according to which states are obliged to reduce deficit. In the case when such criterion is not fulfilled, Romania can be deprived even from the granting of the Cohesion Funds. That is why it is important to create and maintain a stable budgetary condition, since stable finances establish the country's later economic performance. Comparing to other Central and Eastern European countries Romania shows a satisfactory level of budget deficit. Starting from 2002 the level of the consolidated deficit was on a level compatible with the Maastricht Criteria, and complies with the reporting methodology of the Council's ESA 95 and of the GFS methodology used by the IMF in the course of budget calculations.

Table 5: Consolidated budget deficit in Romania *(Percentage/GDP)*

	2001	2002	2003	2004	2005	2006
According to ESA 95 method	–3.5	–2.0	–1.8	–1.3	–0.4	-1.9
According to GFS method	–3.2	–2.5	–2.3	–1.1	–0.8	–1.7

Source: Council notification (April 2006); Ministry of Public Finances, Convergence Program, January 2007

The Romanian authorities consider that a successful accession to the EU on 1st January 2007 is bound to the maximal use of the European funds already from the first year. Thus the government has a significant portfolio of projects, which can be granted European funds. Yet a certain concern of the (EU and other) authorities can be detected concerning the pro-cyclical feature of the budget policy. The Romanian authorities have the following attitude towards this concern:

(i) The planned consolidated budget deficit of 2.5% of the GDP was not attained for 2006 due to much higher actual budget incomes than those taken into account at the moment of the budget ratification; under these circumstances the deficit is 1.9% of the GDP.

(ii) For 2007 the level of budget deficit does not be exceed the limit stipulated by the criterion, taking into account the fact that the economic growth was continuous since 2000, and it is one of the greatest among Central and Eastern European countries. The budget should be free of tensions in order to ensure competitiveness, which should be one of the criteria of real convergence.

The Romanian government considers that the significant developments in infrastructure and environment protection represent an important index of the real convergence, and they are

necessary for the successful preparation of the adoption of the common currency by the years 2012-2014.

2.1.5. The level of public debt

In Romania public debt is on the appropriate level comparing to the level stipulated by the Maastricht criteria. Moreover during the last five years this index was descending both according to the ESA 95 and the GFS methods, due to the joint impact of values of superior GDP increase, of low budget deficits and decreasing of some interest rates.

Table 6: Romania's public debt between 2001 and 2006

Percentage/GDP

	2001	2002	2003	2004	2005
According to ESA 95 method	23.2	23.8	20.7	18.0	15.2
According to GFS method	28.8	29.0	25.9	22.1	20.2

Source: Council notification (April 2006); Ministry of Public Finances, Convergence Program, January 2007

The Romanian authorities consider that during the period left until the introduction of the euro the level of public debt expressed as percentage of the GDP will increase, mainly because of the rise of the budget deficit, but it will remain far below the level stipulated by the Maastricht criteria. According to the Maastricht Treaty the countries accessing the European Union become member states to the Euro Area later. This process requires economic policies which make possible the fulfilment of the nominal convergence criteria and the continuation of the real convergence process. The central bank has a direct responsibility concerning the monetary policy undertakings contained in the Convergence Program elaborated together with the government, and concerning the date of joining the ERM II and adopting the euro; it also has a direct responsibility concerning the country's financial stability. A true image of the convergence path is important for the stability of requirements, and also for the money and capital market actors, the enterprises and population as well. The Romanian authorities have to make two important decisions: the date of joining the ERM II mechanism and the period of staying with this mechanism. The proposals of the European Commission and of the European Central Bank in this matter are the following:

1.) A country should join the ERM II mechanism after accession to the EU.
2.) In general participation in the ERM II should not exceed the two-year mandatory period; this implies that the respective country should be well prepared when joining the ERM II.
3.) The nominal convergence criteria should be fulfilled in a sustainable manner.

The priorities of the period preceding the joining of the ERM II are: the maintenance of the low inflation rate (sustainable disinflation), long-term development of domestic capital market and the convergence of interest rates, the relative stability of the exchange rate of the national currency around the long-term balance level (in the conditions of complete convertibility) and the accomplishment of structural reforms.

This period must be ensured for the purpose of fulfilling the nominal convergence criteria and of accomplishing significant developments in real convergence.

3. Real convergence

The direct targeting of inflation ensures the gradual fulfilment of the Maastricht criteria, and it also supports the real convergence process as well.

3.1. The evolution of the GDP per capita index in Romania

It implies the decrease of the differences between countries concerning productivity and pricing, this involving that incomes in developing countries would be raised on the level of countries having a developed industry. This is calculated through the GDP per capita expressed in PPS. The Maastricht Treaty does not specify explicitly any criterion concerning real convergence. Yet in Romania, due to the late launching and the slow completion of structural reforms (i.e. postponed privatizations and price liberalizations) the GDP per capita was 22.6% comparing to the EU-15 level. Subsequently economy developed more rapidly than in other member states, and in 2006 the GDP per capita attained 33.2% comparing to the EU-15 level.

Table 7: Indexes of real convergence (GDP per capita)

	EURO					PPS*				
	2000	**2002**	**2004**	**2005**	**2006**	**2000**	**2002**	**2004**	**2005**	**2006**
EU-15	**23,100**	**24,500**	**25,800**	**26,500**	**27,600**	**22,100**	**23,500**	**24,700**	**25,400**	**26,500**
Romania	**1,795**	**2,224**	**2,805**	**3,676**	**4,498**	**5,000**	**6,100**	**7,400**	**8,100**	**8,800**

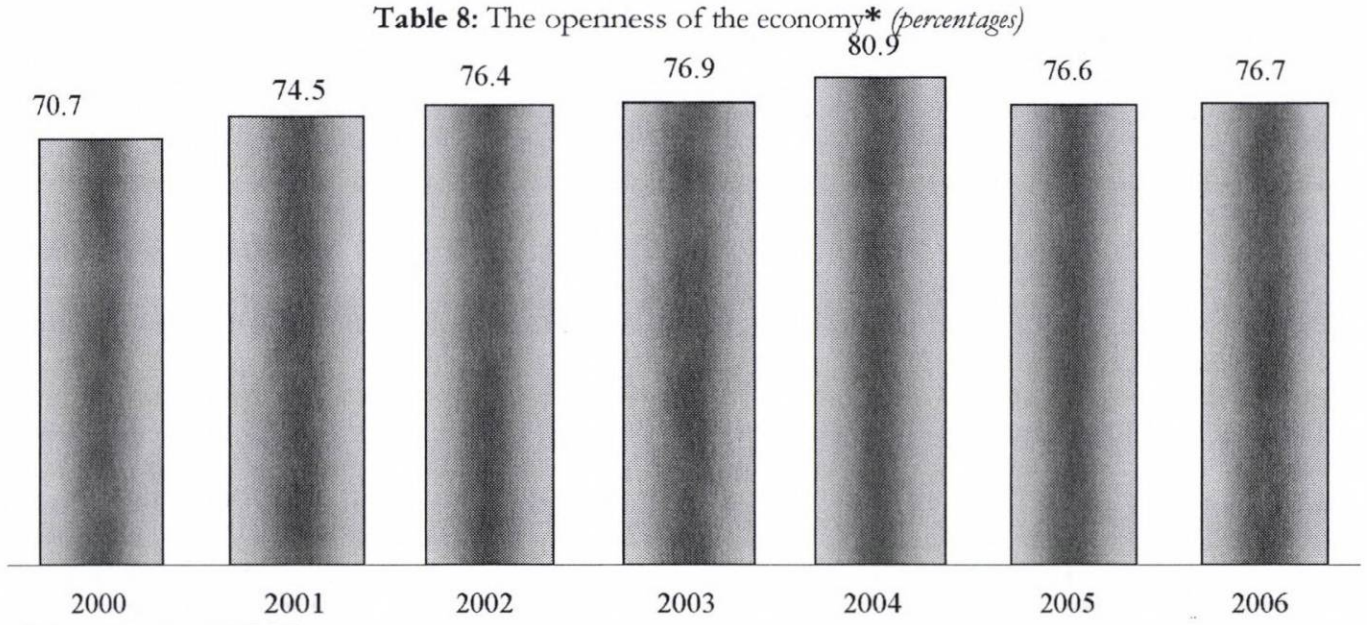
*) Purches power standard

Source: EUROSTAT, National Institute of Statistics, BNR

3.2. The openness of the economy

Romania shows an average level of economy openness, expressed as the weight in the GDP of the amount of exported and imported goods and services. This reveals a small and half-open economy, a situation similar to Poland's and normal for a country having a relatively numerous population. Concerning the openness level of the economy, one can see clearly that the Romanian economy has further possibilities in the following period to open towards international economic processes.

Table 8: The openness of the economy* *(percentages)*



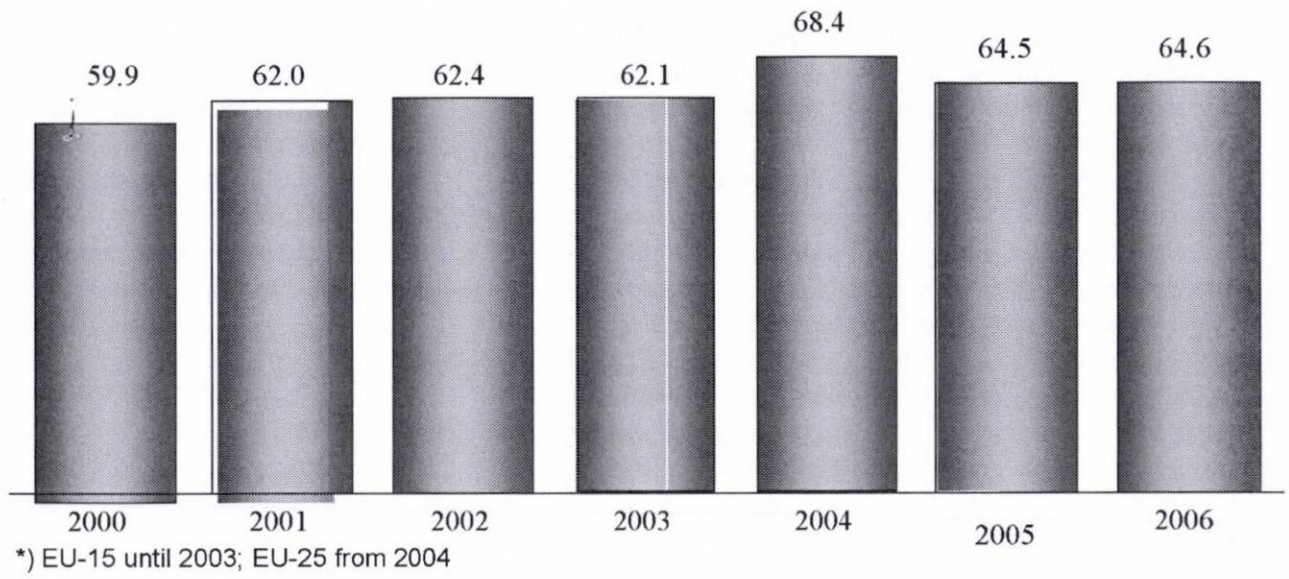
*) (import + export)/GDP

Source: National Institute of Statistics; BNR calculations

3.3. The ratio of the trade with the EU comparing to the total of foreign trade

As stipulated by the theory of economics, the more the national economies are interconnected through commercial transactions, the more their economic cycles tend to correlate, and the probability of asymmetrical shocks decreases.

Table 9: The ratio of the trade with the EU* comparing to the total of foreign trade *(percentage)*



*) EU-15 until 2003; EU-25 from 2004

Source: National Institute of Statistics

In the course of real convergence the qualitative fulfilment of criteria should be pursued, since a correction lacking quality could subvert the positive impacts of adopting the euro.

4. Conclusions

The adoption of the euro is a matter of optimal timing, where the schedule is defined by the analysis of costs and benefits subject to the following elements:

(i) the sustainable stability of the fulfilment of nominal convergence criteria;

(ii) achievement of an appropriate level of real convergence and the sustainability of this level;

(iii) decrease of participation in the ERM II exchange rate mechanism to the mandatory two-year period.

At the elaboration of the first Convergence Program of Romania, the convergence programs of the countries accessing EU in 2004, respectively other strategic documents of the authorities (i.e. National Strategic Reference Framework, National Development and Reform Program) were taken into account as well.

Basically the schedule of adopting the euro is an issue of temporal optimization, where the speed is determined by the costs and benefits analysis and it is subjected to the following restrictions:

1. sustainable fulfilment of nominal convergence criteria;
2. achievement of a satisfactory level of real convergence criteria;
3. reduction of the period within the ERM II exchange rate mechanism to the minimal mandatory time, which is two years.

Though it is stipulated that following accession the monetary and exchange rate policies of each country become issues of common interest, it is also clear that "the choice of a monetary and exchange rate strategy after joining the EU is first of all the responsibility and a prerogative of the respective member state."

More precisely the calendar proposed by the Romanian authorities for joining the ERM II exchange rate mechanism and subsequently for adopting the euro must fulfil the following criteria:

1. it must grant a period of time long enough to fulfil the above mentioned (1) and (2) restrictions; though
2. it should be ambitious enough to concentrate in time political will and efforts aiming reforms.

All these considerations show that forcing the adoption of the euro in Romania could be a hazardous action, taking into account the many macroeconomic problems and structures requiring solution. In this context the consolidation of the decreased inflation, the long-term formation of the domestic capital market and the convergence of the interest rates, finally the relative stability of the market rate around the balance level for the next

period of 2007-2010 are of outstanding importance.

An additional argument to this is the example of the countries joining the EU in 2004, which adopted the inflation targeting strategy in their monetary policies. The rhythm of reforms should be maintained, and the political will should remain fully concentrated on completing the obligations assumed in the Convergence Program, since the success of integration rests upon this Convergence Program. According to our calculations, and taking into account the future challenges of structural and real convergence (reforms in the public health sector and in the retirement system, decrease of the number of public employees, the change in the structure of the national economy and its sector performance), in the condition of fulfilling the mandatory nominal convergence criteria, the period between 2012 and 2014 seems to be the best interval for adopting the euro, when benefits of accession could be maximized and costs could be kept at a minimum level. An unfavourable ratio of costs and benefits would be a burden not only for Romania's society and authorities, but also for the community's authorities. If in the purpose of effectuating reforms the economical politics implements a carefully though-out, genuine program that the EU organisations too have revised, it could decrease significantly the nominal fluctuations arising from uncertainties concerning reforms. In turn, if the economical politics does not assume the political risk that the launching of the reforms involves, the sole postponement of adopting the euro would not mean any advantages. As well as today, in the future the main issue will be if the government in power has the appropriate political will, respectively if it is ready to assume the short-term risks related to reforms and the political risks, on the behalf of the country's medium and long-term competitiveness and economic growth.

References:

1. Stability and Growth Pact (EC Regulation No 1466/97, as amended by Regulation No 1055/2005, Regulation No 1467/97 and Regulation No 1056/2005)
2. The Convergence Program of Romania for 2006-2009, www.mfinante.ro
3. Annual report of the BNR, 2006, www.bnro.ro
4. Dyson, K. F., (1999), "The Road To Maastricht, Negotiating Economic and Monetary Union", Oxford University Press
5. Vachudova, M. A., (2005), "Europe Undivided, Democray, Lveerage, and Intergation after Cominismn", Oxford University Press
6. Neményi, J., (2003), "Az euró bevezetésének feltételei Magyarországon", Közgazdasági Szemle, June 2003
7. Landesmann, M.: (2003) "Structural features of economic integration in an Enlarged Europe: patterns of catching- up and industrial specialization", Europea Economy-Economic Papers

ASPECTE MEDICO-SOCIALE ALE NATALITĂŢII ÎN JUDEŢUL CLUJ ÎN CONTEXTUL TRANZIŢIEI DEMOGRAFICE

Cristina Maria BORZAN [1], Doina Adina TODEA[1], B. PĂLTINEAN [2], R. REPEDE [3], Liliana ROGOZEA[4]

1- U.M.F. "Iuliu Haţieganu", Cluj-Napoca, 2 - Universitatea de Medicină, Targu-Mures,, 3 - Comisia de evaluare a persoanelor cu disabilităţi, Cluj-Napoca, 4 - Universitatea "Transilvania", Braşov

Rezumat

Studiu observaţional, descriptiv, retrospectiv privind totalitatea naşterilor care au avut loc în judeţul Cluj în anul 2003, pe baza datelor înregistrate în „Certificatul medical constatator ale naşterii cu făt viu a confirmat supranatalitatea masculină şi din mediul urban, majoritatea nou- născuţilor vii au avut naţionalitate română, urmaţi de cei de etnie maghiară şi rromă, peste trei sferturi provin din căsătorii legitim constituite. Ponderea prematurităţii şi a greutăţii mici la naştere este redusă, majoritatea naşterilor s-au desfăşurat în unităţi sanitare şi au fost asistate de medic de specialitate şi moaşă, naşterile cu feţi multipli având o pondere redusă. Studiul confirmă tranziţia modelului de fertilitate maximă specifică pe vârste, spre grupa de vârstă 25-34 de ani, în mediul urban, dar au existat şi naşteri la mame cu vârste tinere, între 10-14 ani, majoritatea din mediul rural, sau de peste 40 ani.

În mediul urban 69,88% din mame aveau un nivel de instruire mediu şi superior, şi cu venit propriu, dar în mediul rural predomină cele cu nivel de instruire scăzut. Studiul confirmă săderea numărului de nou-născuţi vii de rang mare (III,IV,V). Deşi comportamentul reproductiv al taţilor pare să fie responsabil, există o pondere de 10,56 % din copiii cuprinşi în studiu ai căror taţi au vârsta între 15-24 de ani şi 8,15% din copii nu au specificate date privind tatăl şi peste trei sferturi din taţii nou născuţilor studiaţi au venituri proprii constante.

În condiţiile tranziţiei demografice cunoaşterea aspectelor medico –sociale ale natalităţii este element de bază al politicilor de sănătate şi sociale.

Cuvinte cheie: medico-social, natalitate, demografie, tranziţie demografică

Summary

The present study is an observational, descriptive and retrospective one dealing with the totality of child births within the Cluj District in 2003 analised from the database of „the medical certificate proof of a live child birth". This analise confirmed the male and urban location child birth overate. Most of the live newly-borned were native romanian folowed by hungarian and gipsys ethnic groups. More than 3 in every 4 are borned from legal marriages. The percentage of the prematurely born children and with a small birth weight is down, most of the deliveries were properly located in special health facilities and properly asisted by the gynaecologist and midwife. The proportion of the multiple live child birth at a single delivery is also low. The study is showing with great accuracy, the transition of the maximum specific fertility pattern on age groups, to the 25-34 years age group and towards the urban area, but nevertheless, we have to look also the percentages of live birth rates among the young mothers – between 10 and 14 years old – most of them in some rural areas, or the percentages in the 40 years old and over age group.

Almost 70% (69.88%) from all the mothers had a medium or higher education level and getting their own income, whereas in the rural area most of them had hardly no education. The study confirms the reduction in the number of the high rank live births (III, IV and V). Although we can blame the father reproductive behavior for that, there is 10.56% from all the children in the study with the fathers age in the 15-24 years old age group and also 8.15% of them had no specified fatherhood. More than three quarters from all the fathers of the newly-borned children in the study had personal and constant income.

Within the demographic transition phenomenon, learning the medical and social issues of the natality rates can represent some of the cornerstones of health and social strategies and policies.

Key-words: social and medical issues,natality, demographi, demographic transition

Introducere

Tranziţia demografică, ca fenomen ce afectează populaţia Europei dar şi pe cea mondială, este în plină desfăşurare şi în ţara noastră. (1, 5, 6) Caracterizată prin procesele de îmbătrânire a populaţiei cu creşterea ponderii vârstnicilor şi scăderea natalităţii şi a fertilităţii, modificarea structurii populaţiei pe grupe de vârstă şi sexe, dar şi a ponderii populaţiei active, cu modificarea raportului de dependenţă, are implicaţii sociale şi medicale care trebuie cunoscute şi luate în considerare în planificarea resurselor şi serviciilor, pentru elaborarea politicilor sociale şi de sănătate, la nivel statal. (3)

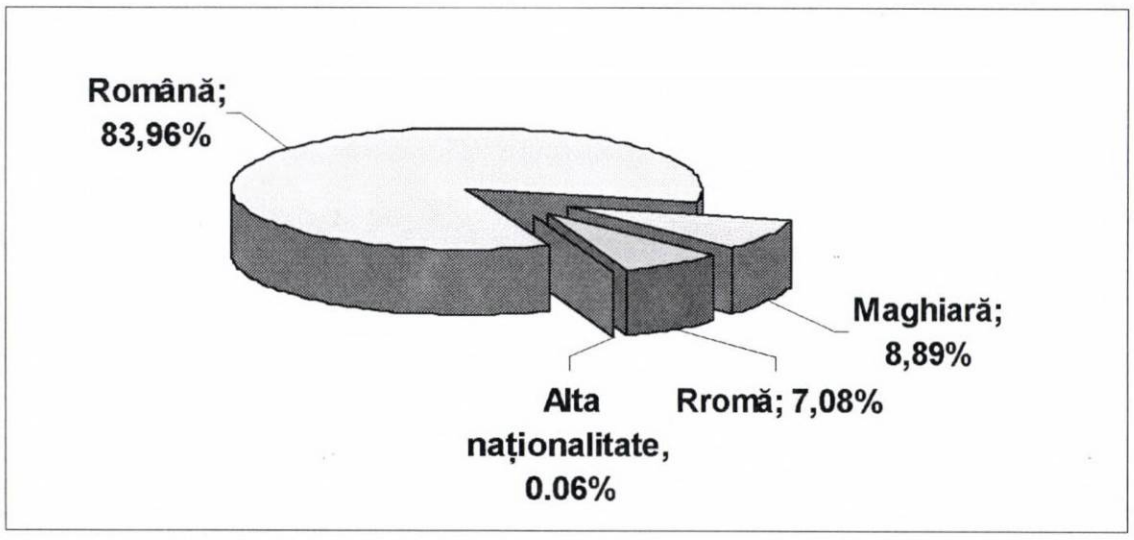
Comportamentul demografic al populaţiei este influenţat de factori multipli cu determinism social, familial, medical, individual, nivelul de dezvoltare socio economică a statului fiind demn de luat în cosiderare. (1, 3)

După anii '90 s-a produs o scădere dramatică a natalităţii si fertilităţii, care au dus la situaţia realizării deficitului de populaţie, în condiţiile unei

mortalităţi generale şi specifice cu tendinţă de creştere.
Tranziţia economică prelungită a determinat o perioadă de tranziţie în comportamentul demografic al populaţiei prelungită care a avut ca efect menţinerea natalităţii la nivelele scăzute atinse în cei peste 10 ani, doar după anii 2000 înregistându-se o tendinţă de redresare şi stabilizare a natalităţii, la valori constant sub cele ale mortalităţii.
După aceste fluctuaţii în comportament încep să apară "copii doriţi" care iau locul, tot mai mult, celor născuţi prin politică demografică pronatalistă sau prin nivel scăzut de educaţie pentru sănătate şi comportament demografic la risc.
Mişcarea naturală a populaţiei este extrem de importantă într-o ţară în care mişcarea migratorie se desfăşoară, frecvent şi predominant, spre emigrarea populaţiei active biologic şi social. (2)
Studiile privind aspectele medico-sociale ale natalităţii se doresc un sprijin pentru decidenţi, menit să asigure o planificare adecvată a utilizării resurselor în domeniul social dar şi în cel al serviciilor de sănătate, adecvate nevoilor resimţite şi exprimate ale populaţiei. Luarea deciziilor pe bază de dovezi poate deveni o realitate dacă aceste studii se efectuează sistematic iar rezultatele lor sunt considerate un feed-back necesar pentru dezvoltarea ulterioară de strategii populaţionale şi comunitare.

Material şi metodă
Am efectuat un studiu observaţional, descriptiv, retrospectiv privind totalitatea naşterilor care au avut loc în judeţul Cluj în anul 2003.
Sursa datelor a fost reprezentată de „Certificatul medical constatator ale naşterii cu făt viu", document medical şi medico-legal eliberat de medicul care a asistat sau a constatat naşterea unui copil viu, ca baza a actului de stare civică (Certificat de naştere) care conferă accesul la drepturi civile într-un teritoriu, prin fenomenul demografic al natalităţii. Datele privind populaţia judeţului Cluj au fost obţinute de la Direcţia Judeţeană de Statistică.
Au fost analizate datele referitoare la statutul socio-economic al părinţilor, legitimitatea naşterii, nivelul de şcolarizare al mamelor, apartenenţa etnică, ocupaţia părinţilor, precum şi date medicale privind nou-născuţii vii. Datele obţinute au fost prelucrate prin metode statistico-matematice. (4)

Rezultate şi discuţii
La nivelul judeţului Cluj în anul 2003 s-au înregistrat 5408 nou născuţii vii, 3433 aparţinând mediului urban.
Studiul confirma datele din literatura de specialitate conform cărora există o supranatalitate masculină, ponderea nou-născuţilor vii de sex masculin fiind de 52,35%.
Analizând distribuţia nou-născuţilor vii în funcţie de apartenenţa etnică a mamei constatăm că majoritatea (83,97%) sunt de naţionalitate română, o pondere de 8,89% o deţin cei de naţionalitate maghiară, 7,08% din totalul lor aparţin etniei rrome, iar o pondere de 0,06% aparţin altor etnii decât cele menţionate mai sus. (grafic 1)



Grafic 1. Ponderea nou născuţilor în funcţie de apartenenţa etnică, în anul 2003 în judeţul Cluj

Această distribuţie reflectă structura etnică a populaţiei române şi maghiare a judeţului iar ponderea ridicată a nou-născuţilor de etnie rromă poate fi datorată intensităţii fenomenului natalităţii în rândul acesteia.

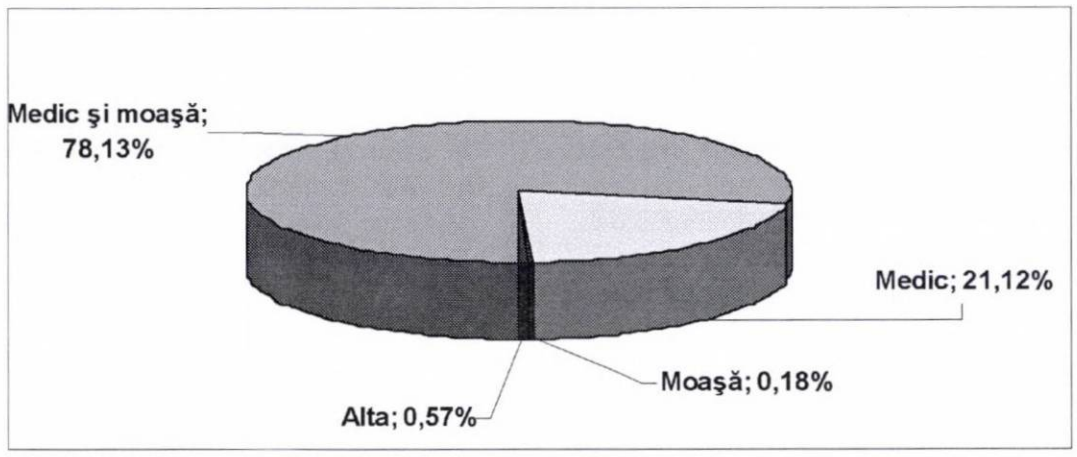
Studiul a relevat că peste trei sferturi din nou-născuţi (78,57%) provin din căsătorii legitim constituite.

În modelul demografic actual al ţării noastre componenta legitima a natalităţii realizează, încă, ponderea cea mai mare. Deşi în tranziţie, caracterizată de creşterea numărului de uniuni consensuale în defavoarea nupţialităţii, modelul păstrează, în mare parte, componenta ridicată a fertilităţii legitime care aparţine mentalităţilor şi cenzurii ancestrale caracteristice poporului nostru, dar mai poate fi luată în discuţie şi neasumarea responsabilităţii pentru naşterea şi creşterea unui copil, ca mamă singură, în condiţiile unei tranziţii economice prelungite şi a instabilităţii locurilor de muncă.

Vârsta gestaţională reprezintă un factor important în dezvoltarea intrauterină a viitorului nou născut. Naşterea prematură este un factor de risc pentru mortalitatea infantilă. În lotul studiat ponderea nou născuţilor vii cu vârsta gestaţională cuprinsă între 24-35 săptămâni este mică, (4,21%). iar cei cu greutate mică la naştere (sub 2500 gr.) deţin o pondere de 9,65% .

Majoritatea naşterilor (99,20%) s-au desfăşurat în unităţi sanitare, dar au existat şi naşteri la domiciliu sau în alte locuri. În literatura de specialitate (1, 3, 4) naşterea la domiciliu sau în alte locuri decât unităţile sanitare specializate în acordarea asistenţei calificate la naştere este considerată factor de risc pentru mortalitatea infantilă şi/sau maternă.

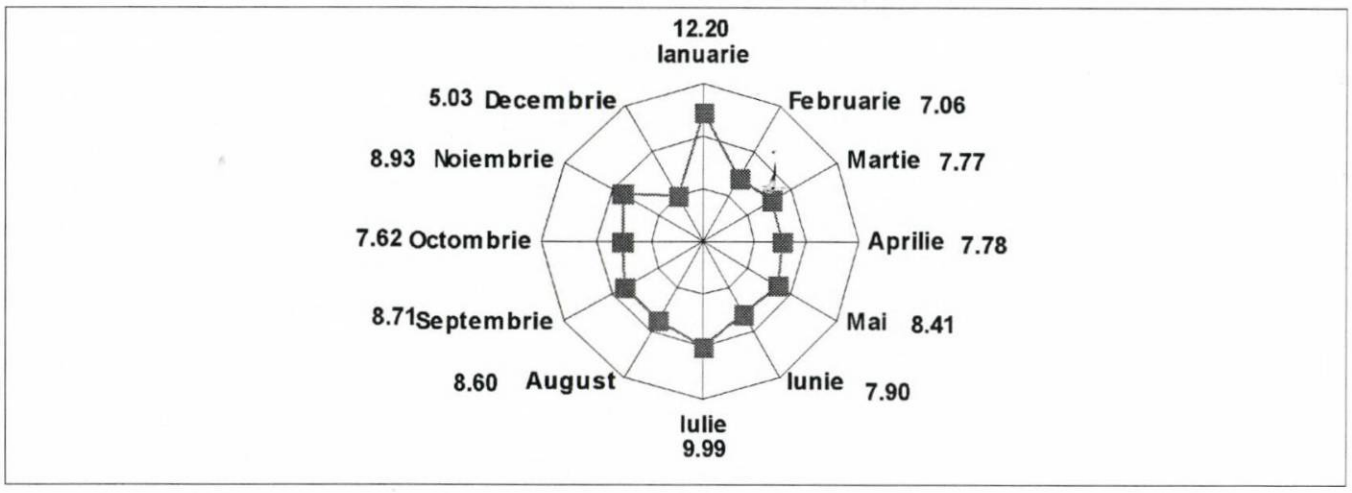
Reglementările legislative prevăd că asistenţa medicală la naştere trebuie să fie acordată de cadre specializate, medic obstetrician-ginecolog şi moaşă, pentru minimizarea riscului obstetrical. Peste trei sferturi, (78,13%) din naşterile înregistrate la nivelul judeţului Cluj în anul 2003 au fost asistate atât de medic cât şi de moaşă. (grafic 2)



Grafic 2. Ponderea nou născuţilor în funcţie de asistenţa la naştere, în anul 2003 în judeţul Cluj

Situaţia nivelului de cultură şi de educaţie pentru sănătate în judeţul luat în studiu este printre cele mai bune din ţară, nivelul socio-economic al populaţiei permite accesul la servicii de obstetrică calificate, asistenţa primară a stării de sănătate este asigurată de cadre medicale calificate, acoperirea teritorială cu personal medical este bună, condiţii în care existenţa unei ponderi ridicate de naşteri asistate doar de medic, doar de moaşe sau având altă asistenţă la naştere se poate explica prin situaţia in care solicitarea tardivă a serviciilor de sănătate, deci adresabilitatea tardivă a populaţiei, duce la imposibilitatea acordării intervenţiilor în timp util, multe din aceste naşteri fiind asistate de personalul serviciilor de ambulanţă, solicitat în ultimul moment, de obicei, în expulzie.

Distribuţia anuală a naşterilor, reprezentată în diagrama polară, a relevat ponderea cea mai ridicată a acestora în ultimele opt luni ale anului (65,18%). (grafic 3)



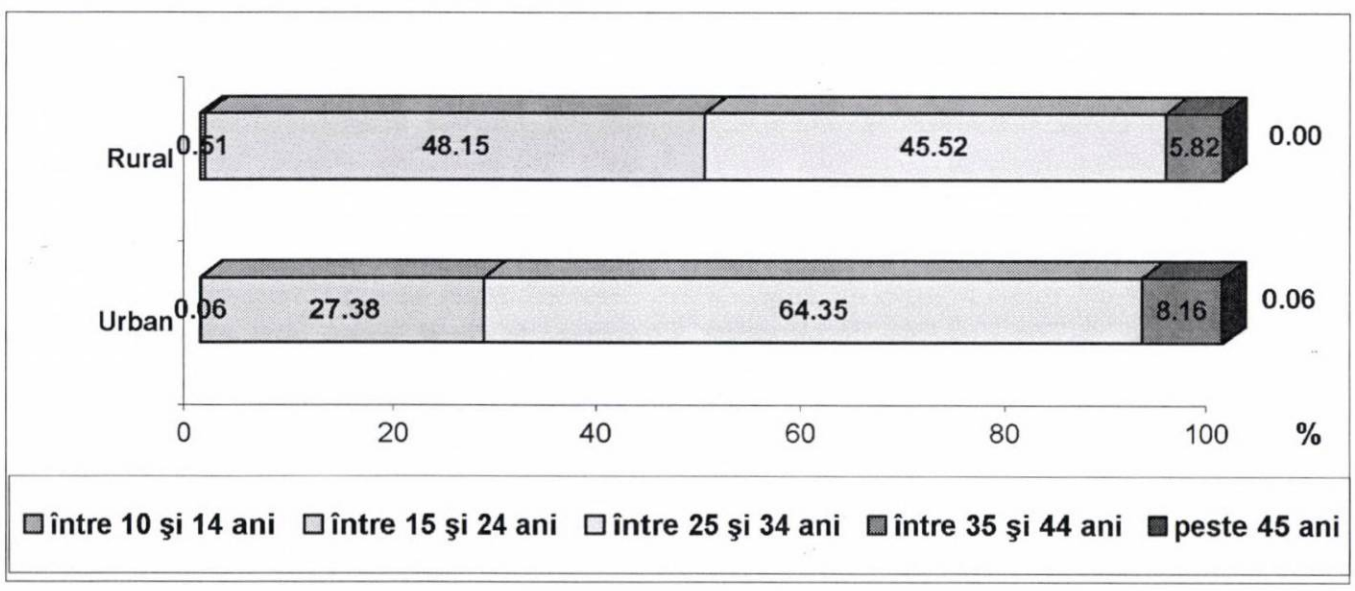
Grafic 3. Ponderea nou născuţilor în funcţie de luna de naştere, în anul 2003 în judeţul Cluj

Analiza distribuţiei anuale a naşterilor este utilă unităţilor sanitare pentru planificarea resurselor materiale şi umane adecvată nevoilor resimţite de asistenţă medicală şi adresabilităţii populaţiei.

Studiul a evidenţiat frecvenţa sarcinilor multiple în pondere de 1,79%.

În literatura de specialitate (1, 2, 3, 4) se consideră că vârstele extreme ale mamei (sub 15, 15-19 ani şi 40 de ani şi peste) încadrează sarcina în categoria „cu risc", necesitând o supraveghere medicală activă prenatală cu o altă ritmicitate decât sarcina fiziologică. În cazul în care mama este prea tânără ea nu este pregătită psihic să-şi asume responsabilitatea pe care o necesită creşterea, îngrijirea şi educarea unui copil. Pe de altă parte, mama tânără este nevoită să abandoneze şcoala, lucru care pe viitor poată să-i influenţeze integrarea socială şi o pune în imposibilitatea satisafcerii nevoilor de întreţinere a unui copil. Protecţia acestor categorii de mame şi a nou-născuţilor intră şi în atribuţiile statului prin Direcţiile Generale de Protecţie a minorului aflat în dificultate.

Analiza distribuţiei nou-născuţilor vii în funcţie de vârsta mamei la naştere şi mediul de proveniență al acestora, relevă diferenţe în cadrul aceloraşi grupe de vârstă în funcţie de mediu. În mediul urban ponderea naşterilor este deţinută de grupa de vârstă 25-34 de ani, cofirmând tranziţia modelului de fertilitate specifică pe grupe de vârstă caracteristică ţării, iar în mediul rural grupa 15-24 de ani deţine o pondere de 48,15%, urmată de grupa 25-34 de ani. De remarcat prezenţa copiilor proveniţi din mame cu vârsta cuprinsă între 10-14 ani, dar şi a celor aparţinând mamelor cu vârsta 45 şi peste, în ambele medii. (grafic 4)



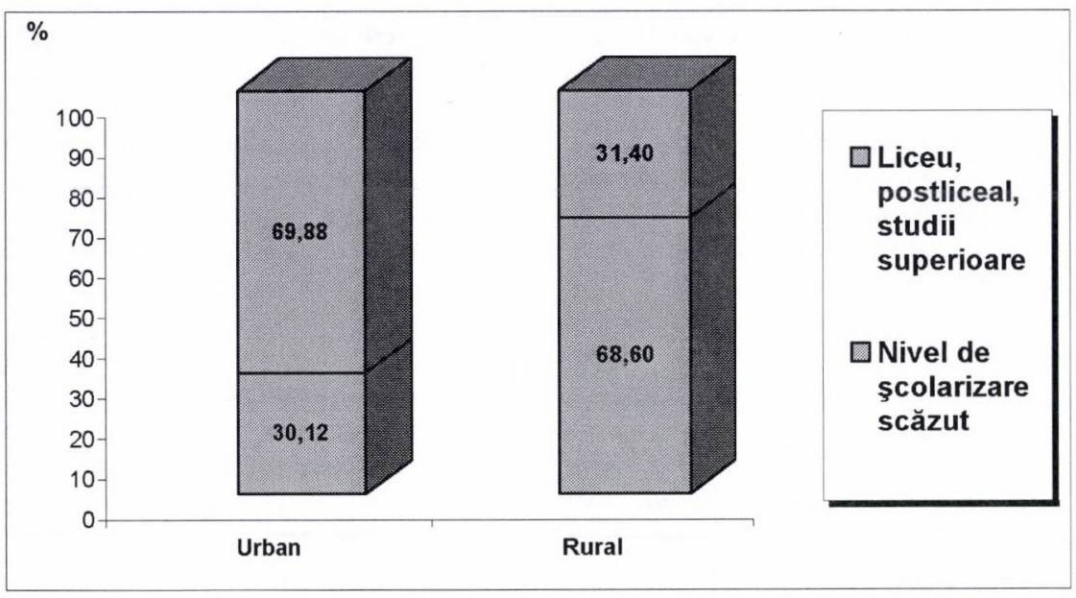
Grafic 4. Ponderea nou născuţilor în funcţie de mediul de proveniență şi vârsta mamei la naştere, în anul 2003 în judeţul Cluj

Modelul de fertilitate specifică pe grupe de vârstă este în schimbare şi în ţara noastră, urmând tendinţele înregistrate în Europa de trecere a valorilor maxime spre grupa 25-34 de ani, datorită schimbărilor înregistrate în statutul socio-economic al femeii, cu prelungirea duratei de şcolarizare şi implicarea în activităţi socio-economice.

Nivelul de instruire al mamei poate fi considerat un factor important de protecţie sau de risc pentru sănătatea copilului dar şi pentru mortalitatea infantilă. Datele din literatura de specialitate (1, 2, 3, 4) consideră nivelul scăzut de şcolarizare al mamei drept factor de risc pentru mortalitatea infantilă şi a primei copilării.

În studiul nostru peste jumătate din mame, (55,83%), pe total judeţ, au un nivel de instruire mediu şi superior. Totuşi, este de remarcat ponderea ridicată, 44,18%, a mamelor cu nivel de instruire scăzut – şcoală primară neterminată, învăţământ primar şi gimnazial.

Diferenţele apar şi mai pregnant la analiza pe medii de proveniență a mamelor. În urban o pondere de 69,88% o deţin mamele cu nivel de instruire liceal şi superior, pe când in mediul rural doar 31,40% din mame au studii liceale, postliceale sau studii superioare. (grafic 5)

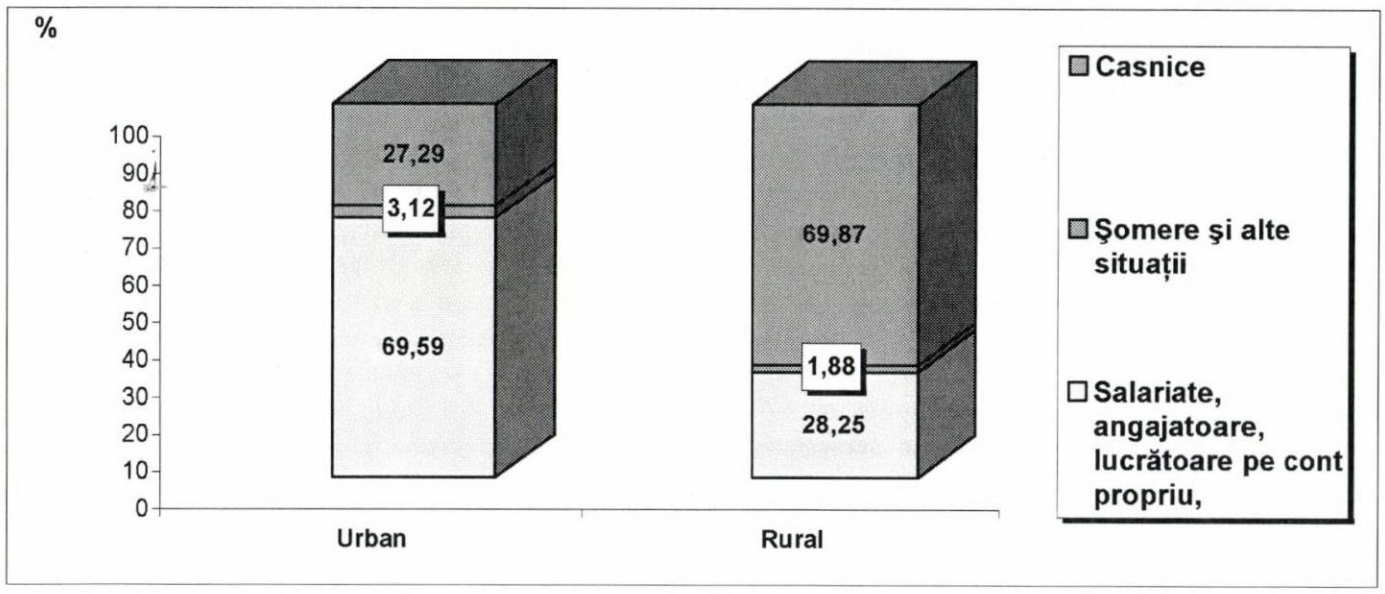


Grafic 5. Ponderea nou născuţilor în funcţie de mediul de proveniență şi nivelul de instruire al mamei, în anul 2003 în judeţul Cluj

La mamele cu nivel redus de şcolarizare gradul de educaţie pentru sănătate este scăzut, ceea ce face ca nevoia de implicare în acest tip de servicii din partea personalului medical, pe toată perioada de sarcină şi lăuzie, dar şi în cea de nou-născut, sugar mic şi prima copilărie, să fie mai resimţită şi să necesite programe individuale adaptate acestui nivel educaţional.

Analizând statutul ocupaţional al mamei în funcţie de mediul de proveniență constatăm că în mediul urban o pondere de 69,59% o deţin mamele salariate, angajatoare şi lucrătoare pe cont propriu în domeniu neagricol şi agricol şi pensionare, faţă de o pondere de 28,25% pe care o deţin mamele din mediul rural cu acelaşi statut ocupaţional. Perioada de concediu de maternitate este reglementată legal şi reprezintă o modalitate de protecţie socială pentru a oferi un venit propriu mamelor care au lucrat anterior naşterii sau au plătite asigurările sociale de sănătate. O politică de protecţie socială adecvată poate avea ca efect creşterea natalităţii, siguranţa financiară a mamei şi copilului poate reprezenta o formă de stimulare a natalităţii, asociat cu servicii sociale adecvate, destinate acestei categorii populaţionale, care să permită mamei integrarea în viaţa socio-economică.

Faţă de o pondere de 27,29% a mamelor casnice din urban, în rural întâlnim o pondere a acestora de 69,87%. Nivelul scăzut de instruire al mamelor din mediul rural, lipsa venitului propriu, combinate cu tradiţia din mediul rural, unde rolul femeii este de a răspunde de casă şi de a îngriji copiii, duce la dependenţa acesteia, din punct de vedere financiar, de soţi sau alte rude şi, implicit, la imposibilitatea satifacerii, prin venituri proprii, a nevoilor copilului şi, adesea, a celor personale. (grafic 6)



Grafic 6. Ponderea nou născuţilor în funcţie de mediul de proveniență şi statutul ocupaţional al mamei, în anul 2003 în judeţul Cluj

Tendinţele înregistrate în Europa de scădere a numărului de copii în cadrul familiei, utilizarea mijloacelor de planificare familială şi tranziţia demografică sunt regăsite şi în studiul nostru. Peste jumătate (56,56%) din mame au în îngrijire 1 copil şi 29,60% au 2 copii. Numărul de copii doriţi şi a celor realizaţi de o familie depinde de variaţi factori. (1, 3) În ultimii ani asistăm la o schimbare a volumului familiei tradiţionale prin scăderea numărului de nou-născuţi de rang mare (III,IV,V...), aceste situaţii fiind întâlnite mai frecvent la familii cu o anumită apartenenţă religioasă. Aceasta poate fi o situaţie reactivă a populaţiei ca replică la anii de politică pronatalistă forţată dar şi o modificare responsabilă a comportamentului demografic al populaţiei.

Vârsta tatălui reprezintă un factor important care poate influenţa atât natalitatea cât şi sănătatea viitorului copil.

Un tată prea tânăr – 15-24 ani – nu poate fi cap de familie, deoarece nu este realizat profesional, nu are un statut ocupaţional care să-i poată asigura lui şi familiei un nivel de trai decent şi încă nu este capabil să-şi asume responsabilitatea pe care o necesită o familie şi mai ales creşterea unui copil.

Studiul nostru confirmă un comportament reproductiv responsabil al taţilor, 81,05% au vârste cuprinse între 25-54 ani, cu ponderea maximă (63,05%) la grupa de vârstă 25-34 de ani, dar este de remarcat o pondere însemnată, adică 10,56%, a taţilor tineri şi foarte tineri – 15-24 ani – iar o pondere de 8,15% din cazuri nu au specificat acest aspect. Aceste situaţii pot fi date de nelegitimitatea copilului sau tată nedeclarat, necunoscut.

Statutul ocupaţional al taţilor este un aspect important în viaţa familiei, mai ales în cazul în care mama nu are venit propriu.

Pe medii reunite 74,76% din taţii copiilor nou-născuţi sunt salariaţi, o pondere de 4,21 o deţin taţii angajatori şi lucrători pe cont propriu în domeniu neagricol şi agricol, 0,92% din ei sunt şomeri, 1,41% pensionari, 11,52% se încadrează în alte situaţii decât cele menţionate, iar în 8,15% din cazuri nu există date privind tatăl copilului.

Analiza pe medii de provenineţă relevă faptul că 85,17% din taţii din mediul urban au venituri proprii constante şi peste jumătate, (69,32%) din taţii proveniţi din rural sunt cu acelaşi statut.

Concluzii

1. Studiul nostru confirmă supranatalitatea masculină şi din mediul urban.
2. Majoritatea nou- născuţilor vii din studiul nostru sunt de naţionalitate română, urmaţi de cei de etnie maghiară şi rromă, peste trei sferturi din nou născuţii vii înregistraţi în anul 2003 la nivelul judeţului Cluj provin din căsătorii legitim constituite.
3. Ponderea prematurităţii şi a greutăţii mici la naştere este mică şi majoritatea naşterilor s-au desfăşurat în unităţi sanitare şi au fost asistate de medic de specialitate şi moaşă.
4. Naşterile cu feţi multipli au deţinut o pondere redusă.
5. Studiul confirmă tranziţia modelului de fertilitate maximă specifică pe vârste, spre grupa de vârstă 25-34 de ani, în mediul urban.
6. De remarcat prezenţa naşterilor la mame cu vârste tinere – 10-14 ani, majoritatea

din mediul rural şi prezenţa naşterilor la mame de peste 40 ani.

7. În mediul urban peste două treimi din mame au un nivel de instruire mediu şi superior, şi au venit propriu dar în mediul rural predomină cele cu nivel de instruire scăzut.
8. Studiul confirmă săderea numărului de nou-născuţi vii de rang mare (III,IV,V).
9. Deşi comportamentul reproductiv al taţilor pare să fie responsabil, există o pondere de 10,56 % din copiii cuprinşi în studiu ai căror taţi au vârsta între 15-24 de ani şi 8,15% din copii nu au specificate date privind tatăl.
10. 10 Peste trei sferturi din taţii nou născuţilor studiaţi au venituri proprii constante.
11. În condiţiile tranziţiei demografice cunoaşterea aspectelor medico –sociale ale natalităţii este element de bază al politicilor de sănătate şi sociale.

Bibliografie

1. Borzan C., Mocean F. – *Sănătate Publică*, Ed. Medicală Universitară „Iuliu Haţieganu", Cluj-Napoca, 2002, pag. 83-94
2. Coroi V. - *Manual de Medicină socială*, Ed. Didactică şi pedagogică, Bucureşti 1980, pag. 173-201
3. Enăchescu D., Marcu G. - *Sănătate publică şi management sanitar*, Ed. All, Bucureşti 1997, pag. 97-105; 91-96
4. Mureşan P. - *Manual de metode matematice în analiza stării de sănătate*, Ed. Medicală, Bucureşti 1989, pag. 160-210
5. Trebici V. - *Populaţia Terrei*, Ed. ştiinţifică Bucureşti 1991
6. x x x – Health People 2010, *Understanding and Improving Health*, U.S. A., Department of Health and Human Services, Washington D.C., nov. 2000

ELEMENTE FUNCTIONALE DE BAZA DIN MANAGEMENTUL DESEURILOR SPITALICESTI

F. BUICU[1], M. SOLOVASTRU[1]
Departament Management Sanitar, UMF Tg-Mures

Normele tehnice privind gestionarea deşeurilor rezultate din activităţile medicale (norme tehnice) reprezintă reglementarea modului în care se colectează, se ambalează, se depozitează temporar, se transportă şi se elimină aceste deşeuri, o atenţie deosebită acordându-se deşeurilor periculoase pentru a preveni astfel contaminarea mediului şi afectarea stării de sănătate. Aceste norme tehnice se aplică de către toate unităţile în care se desfăşoară activităţi medicale în urma cărora sunt produse deşeuri, indiferent de forma de organizare. Producătorul de deşeuri este răspunzător pentru îndepărtarea şi eliminarea deşeurilor rezultate din activitatea sa. Unităţile sanitare elaborează şi aplică cu prioritate programe, strategii de management şi proceduri medicale care să prevină producerea de deşeuri periculoase sau să reducă pe cât posibil cantităţile produse.
Unităţile sanitare elaborează şi aplică planul propriu de gestionare a deşeurilor rezultate din activităţile medicale, în concordanţă cu regulamentele interne şi cu codurile de procedură, pe baza reglementărilor în vigoare.

Producătorii de deşeuri au următoarele obligaţii:
a) să diminueze cantităţile de deşeuri ce urmează să fie eliminate, încă din etapa de producere, prin toate mijloacele disponibile;
b) să promoveze reutilizarea şi reciclarea acelor categorii de deşeuri care se pretează la aceste operaţiuni;
c) să separe la locul de producere deşeurile periculoase de cele nepericuloase.

Unităţile sanitare care produc deşeuri sunt clasificate astfel:
a) producătorii mari:
- spitalele judeţene şi municipale;
- clinicile universitare;
- institutele de cercetare medicală şi farmaceutică;
- Agenţia Naţională a Medicamentului;
- institutele de medicină legală;
- serviciile judeţene de medicină legală;
- unităţile preclinice din universităţile şi facultăţile de medicină şi farmacie;
- unităţile de producţie, depozitare şi păstrare a medicamentelor şi a produselor biologice;

b) producătorii medii:
- centrele de diagnostic şi tratament;
- centrele de transfuzii;
- centrele de recoltare şi conservare a sângelui;
- laboratoarele;
- serviciile de prosectură ale spitalelor;
- spitalele de pneumologie;
- cabinetele medicale de orice specialitate şi cabinetele stomatologice;
- spitalele şi clinicile particulare;

c) producătorii mici:
- laboratoarele de tehnică dentară;
- laboratoarele de sănătate mentală;
- spitalele de bolnavi psihici cronici;
- spitalele de recuperare;
- bazele de tratament balnear;
- sălile de pregătire a cadavrelor din cadrul serviciilor funerare;
- centrele de plasament;
- centrele de îngrijire şi asistenţă;
- cabinetele medicale din instituţii, întreprinderi, şcoli, licee, grădiniţe;
- cabinetele pentru realizarea tatuajelor;
- centrele pentru tratamente cosmetice/înfrumuseţare;
- unităţile farmaceutice - farmacii, drogherii;
- centrele de optică medicală;
- centrele de acupunctură.

Gestionarea deşeurilor radioactive a căror este prevăzută în reglementări specifice.

Definiţii
Deşeurile rezultate din activităţi medicale - toate deşeurile, periculoase sau nepericuloase, care se produc în unităţile sanitare;
Deşeurile nepericuloase - deşeurile a căror compoziţie este asemănătoare cu cea a deşeurilor menajere şi care nu prezintă risc major pentru sănătatea umană şi pentru mediu;
Deşeurile periculoase - deşeurile rezultate din activităţi medicale, care constituie un risc real pentru sănătatea umană şi pentru mediu şi care sunt generate în unitatea sanitară în cursul activităţilor de diagnostic, tratament, supraveghere, prevenirea bolilor şi recuperare medicală, inclusiv de cercetare medicală şi producere, testare, depozitare şi distribuţie a medicamentelor şi produselor biologice;

Satu Mare – Studii şi Comunicări Seria Ştiinţele Naturii
Vol VIII (2007) pp: 378 - 384

Deşeurile anatomo-patologice şi părţi anatomice - deşeurile care includ ţesuturile şi organele, părţile anatomice rezultate din actele chirurgicale, din autopsii şi din alte proceduri medicale; în această categorie se includ şi animalele de laborator utilizate în activitatea de diagnostic, cercetare şi experimentare;

Deşeurile infecţioase - deşeurile lichide şi solide care conţin sau sunt contaminate cu sânge ori cu alte fluide biologice, precum şi materialele care conţin sau au venit în contact cu virusuri, bacterii, paraziţi şi/sau toxinele microorganismelor;

Deşeurile chimice şi farmaceutice - substanţele chimice solide, lichide sau gazoase, care pot fi toxice, corosive ori inflamabile; medicamentele expirate şi reziduurile de substanţe chimioterapice, care pot fi citotoxice, genotoxice, mutagene, teratogene sau carcinogene;

Deşeurile înţepătoare-tăietoare - deşeurile care pot produce leziuni mecanice prin înţepare sau tăiere;

Deşeurile radioactive - deşeurile solide, lichide şi gazoase rezultate din activităţile nucleare medicale, de diagnostic şi tratament, care conţin materiale radioactive;

Unitatea sanitară - orice unitate publică sau privată care desfăşoară activităţi cu profil sanitar;

Activitatea medicală - orice activitate de diagnostic, prevenţie, tratament, monitorizare şi recuperare a stării de sănătate, care implică sau nu implică utilizarea de instrumente, echipamente ori aparatură medicală;

Sistemul de gestionare a deşeurilor - totalitatea activităţilor de colectare separată la locul de producere, ambalare, depozitare intermediară, transport şi eliminare finală;

Depozitarea temporară - păstrarea pe o perioadă limitată a deşeurilor ambalate corespunzător în spaţii special destinate şi amenajate, până la preluarea şi transportul lor la locul de eliminare finală;

Eliminarea finală - totalitatea metodelor şi tratamentelor fizice, chimice şi biologice aplicate deşeurilor periculoase rezultate din activităţile medicale, care vizează eliminarea pericolelor şi riscurilor potenţiale asupra mediului şi asupra stării de sănătate a populaţiei, precum şi reducerea volumului de deşeuri;

Incinerarea deşeurilor - arderea deşeurilor în instalaţii speciale, denumite incineratoare, cu asigurarea unei temperaturi înalte de combustie ce determină neutralizarea deşeurilor, utilizându-se echipamente de reţinere şi purificare a gazelor;

Depozitarea sanitară - depozitarea deşeurilor rezultate din activitatea medicală în locuri special amenajate, denumite depozite de deşeuri periculoase sau nepericuloase. Deşeurile periculoase sunt depozitate în depozitul de deşeuri după ce au fost supuse tratamentelor de neutralizare;

Fişa internă a gestiunii deşeurilor - formularul de păstrare a evidenţei deşeurilor produse în unităţile sanitare, cu date privind circuitul complet al deşeurilor de la producere şi până la eliminarea finală a acestora, conform Hotărârii Guvernului nr. 856/2002.

Materialele folosite în practica medicală, care sunt de utilizare îndelungată (nu de unică utilizare), pot fi recuperate, refolosite şi reciclate după ce au fost supuse procesului de sterilizare adecvat. Materialele şi instrumentele care se pot refolosi, utilizate la efectuarea analizelor de laborator, sunt şi ele supuse sterilizării.

Colectarea la locul de producere (sursă)

Colectarea şi separarea deşeurilor pe categorii sunt primele etape în gestionarea deşeurilor periculoase rezultate din activitatea medicală. **În situaţia în care nu se realizează separarea deşeurilor pe categorii, întreaga cantitate de deşeuri se tratează ca deşeuri periculoase.**

Ambalarea deşeurilor

Ambalajul în care se face colectarea şi care vine în contact direct cu deşeurile periculoase rezultate din activitatea medicală este de unică folosinţă şi se elimină o dată cu conţinutul.

Codurile de culori ale ambalajelor în care se colectează deşeurile din unităţile sanitare sunt:

a) galben - pentru deşeurile periculoase (infecţioase, tăietoare-înţepătoare, chimice şi farmaceutice);

b) negru - pentru deşeurile nepericuloase (deşeurile asimilabile celor menajere).

Pentru deşeurile infecţioase şi tăietoare-înţepătoare se foloseşte pictograma "Pericol biologic". Pentru deşeurile chimice şi farmaceutice se folosesc pictogramele adecvate pericolului: "Inflamabil", "Corosiv", "Toxic" etc.

Pentru deşeurile infecţioase care nu sunt tăietoare-înţepătoare se folosesc cutii din carton prevăzute în interior cu saci din polietilenă sau saci din polietilenă galbeni ori marcaţi cu galben. Atât cutiile prevăzute în interior cu saci din polietilenă, cât şi sacii sunt marcaţi cu pictograma "Pericol biologic". Sacii trebuie să fie confecţionaţi din polietilenă de înaltă densitate pentru a avea rezistenţă mecanică mare; termosuturile trebuie să fie continue, rezistente şi să nu permită scurgeri de lichid. Sacul trebuie să se poată închide uşor şi sigur. La alegerea dimensiunii sacului se ţine seama de cantitatea de deşeuri produse în intervalul dintre

două îndepărtări succesive ale deşeurilor. Sacul se introduce în pubele prevăzute cu capac şi pedală sau în portsac. Înălţimea sacului trebuie să depăşească înălţimea pubelei, astfel încât sacul să se răsfrângă peste marginea superioară a acesteia, iar surplusul trebuie să permită închiderea sacului în vederea transportului sigur. Gradul de umplere a sacului nu va depăşi trei pătrimi din volumul său. Grosimea polietilenei din care este confecţionat sacul este cuprinsă între 50-70 μ.

Deşeurile înţepătoare-tăietoare se colectează în cutii din material rezistent la acţiuni mecanice. Cutiile trebuie prevăzute la partea superioară cu un capac special care să permită introducerea deşeurilor şi să împiedice scoaterea acestora după umplere, fiind prevăzute în acest scop cu un sistem de închidere definitivă. Capacul cutiei are orificii pentru detaşarea acelor de seringă şi a lamelor de bisturiu. Materialul din care se confecţionează aceste cutii trebuie să permită incinerarea cu riscuri minime pentru mediu. Cutiile trebuie prevăzute cu un mâner rezistent pentru a fi uşor transportabile la locul de depozitare intermediară şi, ulterior, la locul de eliminare finală. Cutiile au culoarea galbenă şi sunt marcate cu pictograma "Pericol biologic". Cutiile se avizează din punct de vedere sanitar de către Ministerul Sănătăţii Publice.

Recipientul destinat colectării deşeurilor înţepătoare-tăietoare trebuie să aibă următoarele caracteristici:

a) să fie impermeabil şi să prezinte etanşeitate, iar prin sistemul de închidere definitivă să împiedice posibilitatea de contaminare a personalului care manipulează deşeurile înţepătoare-tăietoare şi a mediului, precum şi posibilitatea de refolosire a acestora de către persoane din exteriorul unităţii sanitare;
b) să fie inscripţionat, în cazul recipientelor importate, şi în limba română. Inscripţia trebuie să cuprindă: modul de utilizare, pictograma "Pericol biologic", linia de marcare a nivelului maxim de umplere, unitatea sanitară care a folosit recipientul, persoana desemnată responsabilă cu manipularea sa, data umplerii definitive;
c) să fie avizat de Ministerul Sănătăţii Publice după ce a fost supus procedurilor de testare specifică a rezistenţei materialului la acţiuni mecanice. Testele trebuie să fie realizate de către laboratoare acreditate pentru astfel de testări, rezultatele testelor determinând calitatea produsului. Produsul, în urma testării, nu trebuie să îşi modifice nici una dintre caracteristicile privitoare la structură, formă, culoare.

În situaţia în care numai acele de seringă sunt colectate în recipientele descrise mai sus, seringile pot fi colectate separat în cutii de carton rigid prevăzute în interior cu sac din polietilenă de înaltă densitate, de culoare galbenă, şi marcate cu pictograma "Pericol biologic". Termosuturile sacului trebuie să fie continue, rezistente şi să nu permită scurgeri de lichid.

Pentru deşeurile infecţioase de laborator se pot folosi în locul sacilor de polietilenă cutiile din carton rigid prevăzute în interior cu sac de polietilenă, marcate cu galben şi cu pictograma "Pericol biologic".

Al doilea ambalaj în care se depun sacii şi cutiile pentru deşeurile periculoase este reprezentat de containere mobile cu pereţi rigizi, aflate în spaţiul de depozitare temporară. Containerele pentru deşeuri infecţioase şi înţepătoare-tăietoare au marcaj galben, sunt inscripţionate "Deşeuri medicale" şi poartă pictograma "Pericol biologic". Containerele trebuie confecţionate din materiale rezistente la acţiunile mecanice, uşor lavabile şi rezistente la acţiunea soluţiilor dezinfectante. Containerul trebuie să fie etanş şi prevăzut cu un sistem de prindere adaptat sistemului automat de preluare din vehiculul de transport sau adaptat sistemului de golire în incinerator. Dimensiunea containerelor se alege astfel încât să se asigure preluarea întregii cantităţi de deşeuri produse în intervalul dintre două îndepărtări succesive. În aceste containere nu se depun deşeuri periculoase neambalate (vrac) şi nici deşeuri asimilabile celor menajere.

Părţile anatomice destinate incinerării sunt colectate în mod obligatoriu în cutii din carton rigid, prevăzute în interior cu sac din polietilenă de înaltă densitate, sau în saci din polietilenă cu marcaj galben, special destinaţi acestei categorii de deşeuri. Sacii trebuie să fie perfect etanşi pentru a nu permite scurgeri de lichide biologice. În cazul recuperării placentelor, acestea sunt ambalate şi supuse dezinfecţiei în conformitate cu cerinţele beneficiarului.

În cazul înhumării în cimitire părţile anatomice sunt ambalate şi refrigerate, după care se vor depune în cutii speciale, etanşe şi rezistente. Aceste cutii au un marcaj specific.

Animalele de laborator urmează ciclul de eliminare a deşeurilor periculoase chiar şi după autoclavare.

Deşeurile chimice şi farmaceutice se colectează în recipiente speciale, cu marcaj adecvat pericolului ("Inflamabil", "Corosiv", "Toxic" etc.). Ele se îndepărtează conform prevederilor legale privind deşeurile chimice periculoase.

Deşeurile nepericuloase asimilabile celor menajere se colectează în saci din polietilenă de culoare

neagră, inscripţionaţi "Deşeuri nepericuloase". În lipsa acestora se pot folosi saci din polietilenă transparenţi şi incolori.
Pe ambalajele care conţin deşeuri periculoase se lipesc etichete autocolante cu datele de identificare a secţiei sau laboratorului care a produs deşeurile (denumirea secţiei sau laboratorului şi data). În cazul în care nu există etichete autocolante, datele respective se scriu cu creion tip marker rezistent la apă, direct pe sacul gol sau pe cutie.

Depozitarea temporară
Depozitarea temporară trebuie realizată în funcţie de categoriile de deşeuri colectate la locul de producere. Este interzis accesul persoanelor neautorizate în încăperile destinate depozitării temporare. Durata depozitării temporare va fi cât mai scurtă posibil, iar condiţiile de depozitare vor respecta normele de igienă în vigoare. Pentru deşeurile periculoase durata depozitării temporare nu trebuie să depăşească 72 de ore, din care 48 de ore în incinta unităţii şi 24 de ore pentru transport şi eliminare finală. Spaţiul de depozitare temporară trebuie să existe în fiecare unitate sanitară. Amenajarea spaţiului pentru depozitarea temporară trebuie prevăzută în proiectul iniţial al unităţii, în cazul noilor construcţii. Unităţile sanitare care nu au fost prevăzute în proiect cu spaţii pentru depozitare temporară le vor construi sau le vor amenaja ulterior.
Spaţiul de depozitare temporară trebuie să aibă două compartimente:
a) un compartiment pentru deşeurile periculoase, prevăzut cu dispozitiv de închidere care să permită numai accesul persoanelor autorizate;
b) un compartiment pentru deşeurile asimilabile celor menajere, amenajat conform normelor de igienă în vigoare privind mediul de viaţă al populaţiei.
Condiţiile spaţiului de depozitare pentru deşeuri periculoase trebuie să permită depozitarea temporară a cantităţii de deşeuri periculoase acumulate în intervalul dintre două îndepărtări succesive ale acestora. Spaţiul de depozitare temporară a deşeurilor periculoase este o zonă cu potenţial septic şi trebuie separat funcţional de restul construcţiei şi asigurat prin sisteme de închidere. Încăperea trebuie prevăzută cu sifon de pardoseală pentru evacuarea în reţeaua de canalizare a apelor uzate rezultate în urma curăţării şi dezinfecţiei. Spaţiul de depozitare trebuie prevăzut cu ventilaţie corespunzătoare pentru asigurarea temperaturilor scăzute care să nu permită descompunerea materialului organic din compoziţia deşeurilor periculoase. Trebuie asigurate dezinsecţia şi deratizarea spaţiului de depozitare în scopul prevenirii apariţiei vectorilor (insecte, rozătoare).
Deşeurile asimilabile celor menajere se depozitează şi se evacuează conform prevederilor Ordonanţei de urgenţă a Guvernului nr. 78/2000 privind regimul deşeurilor, aprobată şi modificată prin Legea nr. 426/2001, şi ale Ordinului ministrului sănătăţii nr. 536/1997 pentru aprobarea Normelor de igienă şi a recomandărilor privind mediul de viaţă al populaţiei.

Transportul
Transportul deşeurilor periculoase **până la locul de eliminare finală** se face cu respectarea strictă a normelor de igienă şi securitate în scopul protejării personalului şi populaţiei generale. Transportul deşeurilor periculoase **în incinta unităţii sanitare** se face pe un circuit separat de cel al pacienţilor şi vizitatorilor. Deşeurile sunt transportate cu ajutorul unor cărucioare speciale sau cu ajutorul containerelor mobile. Cărucioarele şi containerele mobile se spală şi se dezinfectează după fiecare utilizare, în locul unde sunt descărcate. Transportul **extern (în afara unităţii sanitare)** al deşeurilor periculoase rezultate din activitatea medicală se face în conformitate cu reglementările în vigoare, elaborate de Ministerul Apelor şi Protecţiei Mediului, Ministerul Lucrărilor Publice, Transporturilor şi Locuinţei şi Ministerul Sănătăţii Publice. Transportul deşeurilor periculoase pe drumurile publice spre locul de eliminare finală se face pe rute avizate de Autoritatea de sănătate publică judeţeană, respectiv a municipiului Bucureşti.
Vehiculul care transportă deşeurile periculoase trebuie conceput, amenajat special şi avizat sanitar de Ministerul Sănătăţii Publice. Conducătorul auto trebuie să aibă cunoştinţe referitoare la natura încărcăturii şi la normele de igienă privind deşeurile periculoase rezultate din activitatea medicală
Vehiculul care transportă deşeurile periculoase trebuie să răspundă următoarelor cerinţe minime:
a) compartimentul destinat containerelor să fie separat de cabina şoferului şi realizat din materiale uşor lavabile şi rezistente la agenţii chimici folosiţi la dezinfecţie;
b) să aibă dispozitive de fixare a containerelor în timpul transportului;
c) să fie utilat cu sisteme etanşe de închidere a uşilor compartimentului destinat containerelor, pentru a se evita pierderile de orice fel din timpul transportului;
d) să conţină sisteme de asigurare împotriva răspândirii deşeurilor periculoase în mediu în caz de accident.

.Eliminare finală

Eliminarea deşeurilor periculoase rezultate din activitatea medicală se face în conformitate cu reglementările în vigoare referitoare la această categorie de deşeuri. Deşeurile periculoase produse de unităţile sanitare trebuie eliminate prin procedee autorizate, specifice fiecărei categorii de deşeuri. Metodele de eliminare trebuie să asigure distrugerea rapidă şi completă a factorilor cu potenţial nociv pentru mediu şi pentru starea de sănătate a populaţiei.

Metodele folosite pentru eliminarea finală a deşeurilor rezultate din activitatea medicală sunt:

a) **incinerarea** - incineratoarele trebuie să respecte normele şi standardele în vigoare privind emisiile de gaze în atmosferă şi pe cele privitoare la produsele secundare rezultate din procesul de incinerare;
b) **depozitarea în depozitul de deşeuri** - la nivelul unităţii sanitare deşeurile periculoase pot fi supuse tratamentelor de neutralizare, cum ar fi: autoclavare, dezinfecţie chimică, dezinfecţie cu microunde, încapsulare, iradiere, înainte de a fi eliminate final prin depozitare în depozitul de deşeuri.

Deşeurile asimilabile celor menajere nu necesită tratamente speciale şi se includ în ciclul de eliminare a deşeurilor municipale.

Excepţie fac resturile alimentare provenite din spitalele de boli contagioase, care necesită **autoclavare înainte de a fi preluate de serviciile de salubritate**.

Evidenţa cantităţilor de deşeuri produse de unitatea sanitară

Fiecare producător este obligat să cunoască cantităţile de deşeuri produse. Pentru cunoaşterea cantităţilor de deşeuri produse în unitatea sanitară se aplică metodologia de investigaţie-sondaj pentru culegerea periodică a datelor şi pentru calcularea cantităţilor medii lunare.

Inregistrarea datelor privind deşeurile periculoase predate contractanţilor de servicii pentru transport şi eliminare finală

Înregistrarea datelor reprezintă controlul ciclului producere-transport-eliminare finală de către producător. Formularul de identificare pentru transportul şi eliminarea finală a deşeurilor periculoase care părăsesc unitatea producătoare în scopul eliminării finale, se completează şi se semnează în 3 exemplare de către producător şi transportator la predarea/primirea fiecărui transport. Un exemplar rămâne la producător, iar celelalte două exemplare se semnează de către agentul economic care efectuează operaţiunea de eliminare finală. După eliminarea finală un exemplar rămâne la agentul economic care a efectuat operaţiunea de eliminare finală, iar al treilea exemplar se returnează prin poştă la producător de către agentul economic care a făcut operaţiunea de eliminare finală.

Formularul de identificare pentru transportul şi eliminarea finală a deşeurilor conţine următoarele date:

a) datele de identificare pentru unitatea producătoare şi pentru agenţii economici prestatori de servicii de transport şi eliminare finală;
b) cantităţile de deşeuri periculoase trimise, transportate şi tratate;
c) data şi ora pentru fiecare etapă (predare/primire pentru transport, predare/primire la agentul economic care va face eliminarea finală);
d) numele şi semnăturile responsabililor, pentru fiecare etapă, din partea producătorului şi din partea prestatorilor de servicii care au primit/predat deşeurile şi au aplicat procedeul de eliminare stipulat în contract;
e) procedura de eliminare finală utilizată.

Educarea şi formarea personalului

Pentru aplicarea normelor tehnice, personalul responsabil cu gestionarea deşeurilor rezultate din activitatea medicală trebuie instruit, **unitatea fiind obligată să asigure educarea şi formarea profesională continuă pentru angajaţi, în următoarele situaţii:**

a) la angajare;
b) la preluarea unei noi sarcini de serviciu sau la trecerea pe un alt post;
c) la introducerea de echipamente noi sau la modificarea echipamentelor existente;
d) la introducerea de tehnologii noi;
e) la recomandarea medicului Serviciului de prevenire şi control ale infecţiilor nozocomiale (SPCIN) sau a medicului delegat cu responsabilităţi în prevenirea şi combaterea infecţiilor nozocomiale, care a constatat nereguli în aplicarea codului de procedură, precum şi la recomandarea inspectorilor sanitari de stat;
f) la recomandarea coordonatorului activităţii de protecţie a mediului;

g) periodic, indiferent dacă au survenit sau nu schimbări în sistemul de gestionare a deşeurilor.

Perioada dintre două cursuri succesive va fi stabilită de medicul SPCIN, coordonatorul activităţii de protecţie a mediului sau de medicul delegat cu responsabilităţi în prevenirea şi combaterea infecţiilor nozocomiale, dar nu va depăşi 12 luni.

Personalul implicat în sistemul de gestionare a deşeurilor periculoase trebuie să cunoască:

a) tipul şi cantităţile de deşeuri produse în unitate;
b) riscurile pentru mediu şi sănătatea umană în fiecare etapă a ciclului de eliminare a deşeurilor;
c) planul de gestionare a deşeurilor rezultate din activităţile medicale, cu regulamentele interne şi codurile de procedură pentru colectarea, depozitarea, transportul şi eliminarea deşeurilor periculoase.

Responsabilităţi în domeniul gestionării deşeurilor rezultate din activităţile medicale

Directorul unităţii:

a) iniţiază programul de introducere a sistemului de gestionare a deşeurilor periculoase;
b) prevede fondurile necesare pentru asigurarea funcţionării sistemului de gestionare a deşeurilor periculoase;
c) nominalizează persoanele responsabile cu activităţile specifice sistemului de gestionare a deşeurilor periculoase;
d) controlează modul în care funcţionează sistemul de gestionare a deşeurilor periculoase;
e) aprobă planul de gestionare a deşeurilor rezultate din activităţile medicale, pe baza regulamentelor interne şi a codurilor de procedură ale sistemului de gestionare a deşeurilor periculoase din unitate;
f) aprobă planul de formare profesională continuă.

Coordonatorul activităţii de protecţie a mediului:

a) elaborează şi supune spre aprobare conducerii planul de gestionare a deşeurilor rezultate din activităţile medicale, pe baza regulamentelor interne şi a codurilor de procedură pentru colectarea, depozitarea, transportul şi eliminarea deşeurilor periculoase;
b) coordonează şi răspunde de sistemul de gestionare a deşeurilor în unitatea sanitară;
c) stabileşte codul de procedură a sistemului de gestionare a deşeurilor periculoase;
d) evaluează cantităţile de deşeuri periculoase şi nepericuloase produse în unitatea sanitară;
e) coordonează investigaţia-sondaj pentru determinarea cantităţilor produse pe tipuri de deşeuri, în vederea completării bazei naţionale de date şi a evidenţei gestiunii deşeurilor; în acest sens are toate atribuţiile coordonatorului echipei de investigare;
f) supraveghează activitatea personalului implicat în gestionarea deşeurilor periculoase;
g) propune şi alege metodele de tratare şi soluţia de eliminare finală într-un mod cât mai eficient a deşeurilor periculoase în cadrul unităţii sanitare;
h) propune directorului unităţii agentul economic prestator de servicii de transport şi eliminarea finală a deşeurilor;
i) colaborează cu medicul-şef SPCIN sau cu medicul delegat cu responsabilităţi în prevenirea şi combaterea infecţiilor nozocomiale în scopul derulării unui sistem de gestionare corect şi eficient a deşeurilor periculoase rezultate din activitatea medicală.

Medicul-şef SPCIN sau medicul delegat cu responsabilităţi în prevenirea şi combaterea infecţiilor nozocomiale:

a) participă la stabilirea codului de procedură a sistemului de gestionare a deşeurilor periculoase;
b) participă la buna funcţionare a sistemului de gestionare a deşeurilor periculoase;
c) supraveghează activitatea personalului implicat în gestionarea deşeurilor periculoase;
d) răspunde de educarea şi formarea continuă a personalului;
e) elaborează şi aplică planul de educare şi formare continuă;
f) participă la coordonarea investigaţiei-sondaj pentru determinarea cantităţilor produse pe tipuri de deşeuri, în vederea completării bazei de date naţionale şi a evidenţei gestiunii deşeurilor.

Şeful serviciului administrativ:

a) asigură şi răspunde de aprovizionarea unităţii cu materiale necesare sistemului de gestionare a deşeurilor periculoase;
b) asigură şi răspunde de întreţinerea instalaţiilor de incinerare din incinta unităţii (dacă este cazul);

c) controlează respectarea condiţiilor tehnice stipulate în contractul încheiat cu agenţii economici care prestează activităţile de transport şi eliminarea finală a deşeurilor periculoase.

Medicul şef de secţie:

a) controlează modul în care se aplică codul de procedură stabilit pe secţie;
b) participă la realizarea investigaţiei-sondaj pentru determinarea cantităţilor produse pe tipuri de deşeuri, în vederea completării bazei naţionale de date şi a evidenţei gestiunii deşeurilor;
c) semnalează imediat directorului adjunct economic şi şefului serviciului administrativ deficienţele în sistemul de gestionare a deşeurilor.

Medicul care îşi desfăşoară activitatea în sistem public sau privat, în spital, sau, după caz, ca medic de familie, medic de întreprindere, medic şcolar, medic stomatolog, medicul unităţii militare, medicul penitenciarului:

a) supraveghează modul în care se aplică codul de procedură stabilit în sectorul lui de activitate;
b) aplică procedurile stipulate de codul de procedură;
c) aplică metodologia de investigaţie-sondaj pentru determinarea cantităţilor produse pe tipuri de deşeuri, în vederea completării bazei naţionale de date şi a evidenţei gestiunii deşeurilor.

Asistenta-şefă:

a) răspunde de aplicarea codului de procedură;
b) prezintă medicului şef de secţie sau coordonator planificarea necesarului de materiale pentru sistemul de gestionare a deşeurilor periculoase;
c) aplică metodologia de investigaţie-sondaj pentru determinarea cantităţilor produse pe tipuri de deşeuri, în vederea completării bazei naţionale de date şi a evidenţei gestiunii deşeurilor.

Asistenta:

a) aplică procedurile stipulate de codul de procedură;
b) aplică metodologia de investigaţie-sondaj pentru determinarea cantităţilor produse pe tipuri de deşeuri, în vederea completării bazei de date naţionale şi a evidenţei gestiunii deşeurilor.

Infirmiera:

a) aplică procedurile stipulate de codul de procedură;
b) aplică metodologia de investigaţie-sondaj pentru determinarea cantităţilor produse pe tipuri de deşeuri, în vederea completării bazei naţionale de date şi a evidenţei gestiunii deşeurilor.

Îngrijitoarea pentru curăţenie:

a) aplică procedurile stipulate de codul de procedură;
b) asigură transportul deşeurilor pe circuitul stabilit de codul de procedură;
c) aplică metodologia de investigaţie-sondaj pentru determinarea cantităţilor produse pe tipuri de deşeuri, în vederea completării bazei naţionale de date şi a evidenţei gestiunii deşeurilor.

Bibliografie:

1. Ordonanţa de Urgenţă a Guvernului nr. 78/2000 (MO 283/22.06.2000) privind regimul deşeurilor, aprobată cu modificări şi completări prin Legea nr. 426/2001 (MO 411/25.07.2001);
2. Hotărârea de Guvern nr. 918/2002 (MO 686/17.09.2002) privind stabilirea procedurii-cadru de evaluare a impactului asupra mediului şi pentru aprobarea listei proiectelor publice sau private supuse acestei proceduri;
3. Ordonanţa de Urgenţă nr. 34/2002 (MO 223/03.04.2002) privind prevenirea, reducerea şi controlul integrat al poluării, aprobată cu modificări prin Legea nr. 645/2002 (MO 901/12.12.2002);
4. Hotărârea de Guvern nr. 856/2002 (MO 659/05.09.2002) privind evidenţa gestiunii deşeurilor şi pentru aprobarea listei cuprinzând deşeurile, inclusiv deşeurile periculoase.
5. PRUESS, A. ET AL. Safe management of wastes from health-care activities. Geneva, World Health Organization, 1999 (ISBN 924 154525 9).
6. Buicu, F; Baza de date privind deseurile rezultate din activitatile medicale. Metodologia de culegere a datelor, Satu-Mare: Studii si comunicari, seria stiinte naturale, 2005, p 327-329

METODOLOGIE PENTRU ELABORAREA, MONITORIZAREA SI REVIZUIREA PLANURILOR DE GESTIONARE A DESEURILOR SPITALULUI PGDS

F. BUICU[1], M. SOLOVASTRU[1], Ramona URECHE[2]
1 - Departament Management Sanitar, UMF Tg-Mures, 2 - Disciplina Igiena, UMF Tg-Mures

Metodologia pentru elaborarea, monitorizarea şi revizuirea planurilor de gestionare a deşeurilor spitalului este elaborată în vederea facilitării planificării gestionării deşeurilor la nivelul fiecarei institutii, respectând cerinţele legislative şi asigurând atingerea obiectivelor şi ţintelor în condiţii de impact minim asupra mediului şi sănătăţii populaţiei.

Metodologia trebuie sa cuprindă patru părţi:
1. Procesul de planificare şi implementare a gestionării deşeurilor pentru un spital;
2. Metodologia pentru elaborarea planurilor de gestionare a deşeurilor pentru spital;
3. Metodologia pentru monitorizarea planurilor de gestionare a deşeurilor pentru un spital
4. Metodologia pentru revizuirea planurilor de gestionare a deseurilor pentru un spital

Prevederi legislative privind planificarea deşeurilor

Legislaţia europeană care include prevederi relevante referitoare la planificarea deşeurilor este reprezentată de:

- Directiva 2006/12/CE privind deşeurile;
- Directiva 91/689/CEE privind deşeurile periculoase;
- Directiva 94/62/CE privind ambalajele şi deşeurile de ambalaje cu modificările şi completările ulterioare;
- Directiva 1999/31/CE privind depozitarea deşeurilor.

- Ordonanţa de urgenţă a Guvernului nr. 78/2000 privind regimul deşeurilor aprobată cu modificări şi completări prin Legea nr. 426/2001, modificată şi completată prin OUG nr. 61/2006, aprobată cu modificări şi completări prin Legea nr. 27/2007, prevede la art. 8 obligativitatea elaborării planurilor de gestionare a deşeurilor la nivel naţional, regional, judeţean, inclusiv al municipiului Bucureşti.
- Ordinul 219/2002 pentru aprobarea Normelor tehnice privind gestionarea deseurilor rezultate din activitatea medicala si a Metodologiei de culegere a datelor pentru baza nationala de date privind deseurile rezultate din activitatile medicale prevede obligatiile unitatilor sanitare in gestionarea deseurilor

1. Procesul de planificarea si implementare a gestionarii deseurilor in spital.

Procesul de planificare/implementare a gestionării deşeurilor este un proces continuu, care poate fi împărţit în patru faze principale:

- elaborare plan;
- implementare;
- monitorizarea implementării;
- revizuirea planului.

Procesul de elaborare a planului cuprinde următoarele faze:

- iniţierea procesului de planificare;
- situaţia existentă;
- planificare;
- consultarea publicului.

Iniţierea procesului de planificare. In această fază trebuie să se determine în primul rând perioada de planificare, aria geografică pentru care se realizează planificarea si institutia pentru care se face planificarea. Participarea factorilor interesaţi şi a publicului larg în procesul de planificare asigură acceptarea politicii privind deşeurile şi contribuie la atingerea obiectivelor acesteia.

Participanţi în procesul de planificare. În faza iniţială a procesului de planificare se înfiinţează comitetul de coordonare şi grupul de lucru. Rolul acestui comitet este de a coordona procesul general de planificare şi de a furniza elementele de bază, cum ar fi identificarea fluxurilor prioritare de deşeuri, determinarea obiectivelor principale la nivelul spitalului şi a principalelor măsuri de implementare. Din comitetul de coordonare fac parte, în principal:

- persoane cu putere de decizie din cadrul spitalului;
- persoane cu putere de decizie din cadrul agenţiei judeteana pentru protecţia mediului;
- persoane cu putere de decizie din Autoritatii de Sanatate Publica Judeteana/Ministerul Sanatatii, in functie de subordonare;

Satu Mare – Studii şi Comunicări Seria Ştiinţele Naturii
Vol VIII (2007) pp: 385 - 393

Grupul de lucru realizează colectarea datelor, pregătirea analizei privind situaţia existentă, identificarea problemelor potenţiale, propuneri de obiective, identificarea implicaţiilor diferitelor măsuri de implementare şi, bineînţeles, pregătirea proiectului de plan. Rezultatele fiecărei etape vor fi prezentate comitetului de coordonare. Din grupul de lucru fac parte, în principal:

- specialişti din cadrul conducerii spitalului;
- specialişti din cadrul SPCIN;
- reprezentanţi ai departamentului de gestionare a deşeurilor din spital;
- specialişti din cadrul departamentului statistică ;
- consultanţi.

Membrii grupului de lucru nu pot face parte din comitetul de coordonare.

Situaţia existentă. În această fază sunt colectate şi analizate toate datele şi informaţiile referitoare la situaţia existentă în domeniul gestionării deşeurilor în spital. Întrebarea la care trebuie să se răspundă în această fază este: asigură sistemul actual de gestionare a deşeurilor îndeplinirea obiectivelor şi dacă nu, cum poate fi îmbunătăţit?

Planificare. Principalele etape ale planificării sunt:

- stabilirea obiectivelor;
- prognoza privind generarea deşeurilor;
- evaluarea tehnicilor potenţiale şi calculul capacităţilor;
- identificarea măsurilor de implementare.

Consultarea publicului/comunitatii. Publicul/comunitatea in care isi desfasoara activitatea spitalul trebuie să fie implicat în determinarea sistemului viitor de gestionare a deşeurilor din spital.

Consultarea publicului este obligatorie după ce a fost elaborat primul proiect de plan, conform prevederilor legale în vigoare:

- HG nr. 1076/2004 (transpune Directiva 2001/42/CE - Directiva SEA) privind stabilirea procedurii de realizare a evaluării de mediu pentru planuri şi programe
- HG nr. 564/2006 privind cadrul de realizare a participării publicului la elaborarea anumitor planuri şi programe în legătură cu mediul
- Ordinul nr. 1385/2006 privind aprobarea Procedurii de participare a publicului la elaborarea, modificarea sau revizuirea planurilor de gestionare a deşeurilor, adoptate sau aprobate la nivel naţional, regional şi judeţean.

Conform Ghidului metodologic privind elaborarea unui plan de gestionare a deşeurilor elaborat de către Comisia Europeană, consultarea publicului poate avea loc opţional şi în alte faze de elaborare a planului. Înainte de prezentarea "Situaţiei existente" consultarea publicului poate furniza idei şi date importante pentru această etapă. Comitetul de coordonare poate, de asemenea, stabili o consultare a publicului care să se realizeze înainte de etapa de planificare, când problemele şi soluţiile posibile au fost deja identificate.

Implementare. După aprobarea planului de gestionare a deşeurilor la nivelul spitalului, măsurile de implementare trebuie puse în practică.

Măsurile de implementare pot fi împărţite în următoarele categorii principale:

- Măsuri tehnice - implementarea de sisteme de colectare separată a deşeurilor, realizarea de instalaţii de gestionare a deşeurilor, închiderea depozitelor neconforme etc.;
- Măsuri economico-financiare;
- Date şi baze de date privind deşeurile;
- Informarea şi conştientizarea publicului;
- Întărirea capacităţii instituţionale şi instruirea personalului.

Monitorizare. Procesul de monitorizare se realizează în faza de implementare şi are ca scop urmărirea progresului în realizarea ţintelor şi măsurilor cuprinse în plan.

Revizuire. Înainte de expirarea perioadei de planificare se declanşează procedura de revizuire a planului. La începutul unei noi perioade de planificare, procesul se repetă.

2. Metodologia pentru elaborarea planurilor de gestionare a deseurilor la nivelul spitalul trebuie sa aiba urmatoarea structura:

CUPRINS

CUVÂNT ÎNAINTE
1. INTRODUCERE
2. PREZENTAREA SITUAŢIEI EXISTENTE
2.1 DESCRIEREA GENERALĂ A SPITALULUI
2.2 DATE SPECIFICE DE DEŞEURI
3. OBIECTIVE ŞI ŢINTE
4. PROGNOZA PRIVIND GENERAREA DEŞEURILOR
4.1 TENDINŢA FACTORILOR RELEVANŢI PRIVIND GENERAREA DEŞEURILOR

4.2. PROGNOZA PRIVIND GENERAREA DEŞEURILOR
5. FLUXURI SPECIFICE DE DEŞEURI
6. EVALUAREA POTENŢIALELOR TEHNICI PRIVIND GESTIONAREA DEŞEURILOR
6.1 PREZENTAREA TEHNICILOR DISPONIBILE
6.2 ANALIZA COMPARATIVĂ A TEHNICILOR APLICABILE
7. CALCULUL CAPACITĂŢII NECESARE PENTRU GESTIUNEA DEŞEURILOR
7.1 PROIECTE PRIVIND GESTIONAREA DEŞEURILOR
7.2 COLECTARE ŞI TRANSPORT
7.3 TRATAREA ŞI VALORIFICAREA
7.4 DEPOZITAREA DEŞEURILOR
8. EVALUAREA COSTURILOR
8.1 INTRODUCERE
8.2 INDICATORI DE COST
8.3 SUPORTABILITATE
8.4 ETAPELE PRINCIPALE ÎN ESTIMAREA COSTURILOR
9. MĂSURI DE IMPLEMENTARE
10. MONITORIZARE

ANEXE

Anexa 1 Definiţii
Anexa 2 Tehnici disponibile privind gestionarea deşeurilor
Anexa 3 Informaţii necesare pentru evaluarea costurilor

GLOSAR DE TERMENI

Structura metodologiei reflectă o propunere de structură a planului de gestionare a deşeurilor unui spital.

INTRODUCERE

- Baza legală a elaborării PGDS
- Scopul şi limitele PGDS
- Prevederi legislative privind gestionarea deşeurilor
- Categorii de deşeuri care fac obiectul PGDS
- Orizontul de timp al PGDS
- Structura PGDS
- Evaluarea strategică de mediu

Baza legală a elaborării PGDS. Se precizează actele normative şi prevederile referitoare la elaborarea, revizuirea şi monitorizarea planurilor de gestionare a deşeurilor spitalului.

Scopul şi limitele planului de gestionare a deşeurilor spitalului. Planificarea reprezintă un proces strategic, în cadrul căruia accentul trebuie pus pe premise generale, obiective şi politici şi nu pe descrieri detaliate ale soluţiilor tehnice.

În Introducere se precizează elementele care nu fac obiectul PGDS, ca de exemplu:
- Soluţiile şi deciziile tehnice finale;
- Proiectele tehnice, stabilirea amplasamentelor sau calculul costurilor de execuţie;
- Detaliile procedurilor de operare;
- Evaluarea Impactului asupra Mediului;
- Studii de fezabilitate.

Prevederi legislative privind gestionarea deşeurilor. În PGDS se include un sumar al prevederilor legislative naţionale şi europene. Se recomandă ca în anexa PGDS să fie prezentată atât legislaţia europeană şi română din domeniul gestionării deşeurilor, cât şi principalele prevederi.

Categorii de deşeuri care fac obiectul PGDS. Vor fi enumerate categoriile de deseuri conform listei europene a deseurilor, conform HG 856/2002

Orizontul de timp al PGDS. În Introducere trebuie să fie precizat orizontul de timp al planului. De asemenea, se prezintă anul de referinţă pentru calculul prognozei.

Structura PGDS. Planul de Gestionare a Deşeurilor Spitalului trebuie structurat în conformitate cu un flux clar şi logic al informaţiilor pornind de la situaţia existentă în spital, din punct de vedere structural şi administrativ şi ajungând la măsurile de implementare şi monitorizare. Un posibil sumar este prezentat mai jos:

Cuprinsul Planului de Gestionare a Deşeurilor Spitalului

1. Introducere
2. Prezentarea situaţiei existente
3. Obiective şi ţinte de gestionare a deşeurilor
4. Prognoza de generare a deşeurilor
5. Fluxuri specifice de deşeuri.
6. Evaluarea tehnicilor potenţiale de gestionare a deşeurilor
7. Calculul capacităţilor necesare pentru gestionarea deşeurilor
8. Estimarea costurilor
9. Măsuri de implementare
10. Plan de monitorizare

Anexe

Evaluarea strategică de mediu. Se prezintă detalii referitoare la procedura de evaluare strategică de mediu şi modul cum a influenţat

aceasta elaborarea PGDS. Se vor aplica prevederile HG nr. 1076/2004 privind stabilirea procedurii de realizare a evaluării de mediu pentru planuri şi programe încă de la primul proiect al planurilor de gestionare a deşeurilor spitalului.

În acest sens se poate exemplifica că:

- S-au primit [un număr de] comentarii din partea publicului sau a altor organizaţii interesate
- S-au organizat [un număr de] dezbateri publice
- Au fost elaborate şi transmise celor interesaţi [un număr de] răspunsuri
- Au fost introduse în Plan [un număr de] sugestii provenite din comentarii sau dezbateri publice

Evaluarea costurilor. În acest capitol este prezentată metodologia de calcul pentru estimarea costurilor aferente investiţiilor necesare pentru implementarea măsurilor prevăzute în PGDS. Rolul acestui capitol nu este acela de a face recomandări specifice în ceea ce priveşte tarifele pentru gestionarea deşeurilor sau aspecte financiare complexe. Este mai important ca în acest capitolul să fie descrisă o metodologie de referinţă în ceea ce priveşte consecinţele economice al implementării planului. Această metodologie este utilă atunci când se doreşte o estimare a efectelor economice ale investiţiilor propuse a fi realizate pe perioada de planificare.

Indicatori de cost. Cei mai importanţi indicatori folosiţi pentru determinarea costurilor asociate cu implementarea PGDS sunt următorii:

- Costurile totale de investiţii - necesare pentru a asigura infrastructura de deşeuri. Aceste costuri pot fi exprimate ca investiţie totală necesară (costurile investiţiei) sau ca investiţie exprimată anual pentru a arăta efortul investiţional pe o anumită perioadă de timp;
- Costul anual al capitalului - amortizarea anuală a capitalului fix şi dobânda aferentă pentru finanţarea investiţiei. Costurile anuale ale capitalului depind de investiţia totală, de numărul de ani de amortizare şi de costurile financiare asociate (mai ales dobânzile);
- Costuri de operare şi întreţinere - aceste costuri au legătură cu operarea instalaţiilor în funcţiune (ex. costurile cu energia, cu combustibilul, cu forţa de muncă, reparaţiile curente, cu utilităţile etc.), dar pot fi de asemenea influenţate de măsuri care nu necesită în mod obligatoriu investiţii sau sunt mai puţin legate de costurile investiţiei (ex. colectarea separată a deşeurilor, minimizarea rutelor de transport, instrumente economice etc.);
- Costuri instituţionale - costuri de implementare, autorizarea, monitorizarea şi impunerea legislaţiei, întărirea capacităţii administrative;
- Costuri totale anuale - includ costurile anuale de capital şi costuri de operare şi întreţinere, pe durata unui an;
- Costuri unitare - costul investiţiei/tehnologiilor de gestionare a deşeurilor este estimat prin folosirea costurilor unitare (ex. costul sortării unei tone de deşeuri menajere colectate în amestec într-o instalaţie specifică de o anumită dimensiune).

Etapele principale în estimarea costurilor

Pentru a estima costul investiţiilor propuse în cadrul unui PGDS este necesară parcurgerea următoarelor etape principale:

- determinarea infrastructurii necesare a fi construite pentru îndeplinirea obiectivelor şi ţintelor stabilite de autorităţile centrale/regionale/locale; această investiţie este calculată ţinând seama de opţiunile existente şi soluţiile tehnice selectate pentru gestiunea deşeurilor;
- estimarea costurilor unitare; ipoteze privind adaptarea la condiţiile regionale/locale;
- estimarea costurilor totale actualizate ale investiţiei şi a costurilor de operare şi de întreţinere cunoscând costurile unitare şi capacităţile investiţiilor;
- estimarea capacităţii de plată a sectiilor in functiile de veniturile acestora;
- compararea capacităţii de plată cu investiţia totală estimată;
- ajustări ale PGDS pentru a nu se depăşi capacitatea de plată.

Infrastructura necesară pentru atingerea obiectivelor propuse

Primul pas îl reprezintă identificarea infrastructurii existente, şi trebuie să cuprindă următoarele elemente:

- starea infrastructurii existente, vechimea acesteia;

- necesarul de reparaţii capitale, de înlocuire etc.;
- alte informaţii referitoare la cantitatea de deşeuri ce poate fi colectată /transportată/ tratată/eliminată etc.

Al doilea pas îl reprezintă estimarea necesărului de investiţii noi. Ca regulă generală, investiţia necesară este estimată având în vedere obiectivele şi ţintele ce trebuie îndeplinite. Încă de la început, trebuie definită o ţintă ce trebuie atinsă la sfârşitul perioadei de planificare. Trebuie ţinut cont de faptul că progresul nu este întotdeauna liniar şi în multe cazuri atingerea ţintei va implica acţiuni de corectare pe parcursul perioadei de planificare. Pentru fiecare spital trebuie completată o matrice cu necesarul de investiţii, inclusiv depozitele ce urmează a fi închise. Această matrice trebuie adaptată nevoilor spitalelor in functie de categorie. În acest mod poate fi completată o bază de date regională cu date din toate spitalele.

Baza de pornire şi ţinta pentru planul de gestiune a deşeurilor

Estimarea costurilor unitare; ipoteze. Costurile unitare asociate cu investiţiile propuse la nivel unui spital pot deriva dintr-un număr relativ ridicat de surse de informaţii. Costurile trebuie să fie bazate cât mai mult posibil pe experienţa proiectelor recente din România, combinate cu experienţa în domeniul serviciilor de gestionare a deşeurilor, cu costul instalaţiilor şi echipamentelor rezultate din experienţa internaţională. Trebuie subliniat faptul că există un grad mare de incertitudine în ceea ce priveşte nivelul exact al costurilor investiţionale asociate cu investiţiile propuse. Costurile operaţionale, în special costurile de transport, sunt de asemenea influenţate în mare măsură de amplasamente şi de distanţele între ele. Un nivel mai mare de certitudine în ceea ce priveşte costurile va fi atins în fazele de planificare următoare, în conexiune cu studiile de fezabilitate şi însoţind planificarea detaliată pe baza amplasamentelor concrete şi identificarea caracteristicilor specifice ale instalaţiilor. În stadiul procesului de planificare, costurile investiţionale sunt bazate pe costul mediu al diferitelor instalaţii sau tipuri de echipamente. În acest scop au fost consultate un număr de surse ce furnizează date recente pentru sectorul deşeurilor în România şi care conţin date cu privire la costurile unitare;

Estimarea costurilor investiţionale şi de O&I pentru PRGD

A. Costurile investiţionale. Costurile investiţionale sunt calculate prin înmulţirea costurilor unitare cu unităţile de infrastructură necesare. Costurile investiţionale includ şi costul închiderii depozitelor, considerat de asemenea investiţie. Pentru a estima corect costurile investiţionale necesare este bine să se facă o separare a proiectelor care au deja resurse de finanţare asigurate prin proiecte ISPA, PHARE CES, Fondul pentru Mediu etc. În estimarea investiţiilor necesare, proiectele pentru care există planificate surse de finanţare nu se iau în calcul.

B. Costurile de O&I. Următorul pas este estimarea costurilor de O&I pentru orizontul de timp selectat. De obicei, orizontul de timp pentru investiţii majore din domeniul gestiunii deşeurilor este de 20 - 30 ani; pentru alte echipamente sau instalaţii, perioada de înlocuire este variabilă (3 - 10 ani) în funcţie de tip, caracteristici etc. În exemplul nostru am utilizat un orizont de timp de 20 de ani. Costurile de O&I au următoarea structură:

- Colectare şi transport;
- Costuri de transfer;
- Tratare/eliminare;
- Operarea instalaţiei unde are loc eliminarea finală;
- Costuri administrative;
- Costuri de înlocuire a pubelelor, maşinilor, camioanelor etc.

Este important de menţionat că numai o parte din aceste costuri pot fi determinate cu acurateţe. Cum mare parte din instalaţiile de gestionare a deşeurilor precum depozitele, staţiile de transfer etc. nu au un amplasament definitivat, anumite costuri, cum sunt cel de transport pot fi cu greu aproximate. O estimare mai clară a costurilor poate fi efectuată atunci când se vor determina amplasamentele şi când vor fi realizate studiile de fezabilitate.

C. Costurile totale. Costurile totale se calculează prin însumarea costurilor investiţionale şi a celor de O&I.

Masuri de implementare

Prin planul de implementare se stabilesc măsurile care asigură atingerea tuturor obiectivelor şi ţintelor stabilite. Principalii paşi la stabilirea planului de implementare sunt:

- Stabilirea de măsuri pentru fiecare din obiectivele stabilite;
- Stabilirea termenelor pentru realizarea acestor măsuri;
- Stabilirea responsabililor pentru fiecare măsură stabilită.

Procedura de formulare a măsurilor de implementare. Dat fiind sistemul de reglementări în

vigoare privind gestionarea deşeurilor în România, există două categorii de obiective. Pentru unele dintre acestea sunt definite foarte clar şi precis indicatori specifici, ţinte de atins şi termene (de ex: închiderea depozitelor de deşeuri neconforme, valorificarea/reciclarea deşeurilor de ambalaje, valorificarea/reutilizarea materialelor de la vehiculele scoase din uz etc). Pentru cea de-a doua categorie, nu există nici un tip de indicator, obiectivele având un caracter general, abordând domenii precum cel instituţional ori cel al resurselor umane, financiar sau tehnologic etc.

Pornind de la această situaţie, formularea măsurilor de implementare trebuie să se realizeze în două moduri:

A. În primul caz, măsurile de implementare privesc direct necesitatea atingerii ţintelor cel mai târziu la termenul prevăzut de legislaţie;

B. În cel de-al doilea caz, măsurile de implementare trebuie alese dintre cele mai potrivite măsuri astfel încât să conducă la atingerea fiecărui sub-obiectiv.

Paşii de urmat în primul caz sunt următorii:

1. Se stabileşte cu claritate un set de ţinte şi indicatori care descriu cât mai bine mărimile la care se referă obiectivele. În cele mai multe cazuri ţintele sunt formulate în legislaţie cu ambele caracteristici: indicatori cu valori de atins la termene bine precizate;
2. Se ia o decizie în privinţa funcţionării unui sistem care măsoară/cuantifică indicatorii aleşi. În caz că un asemenea sistem nu există sau nu este funcţional, una dintre măsurile de implementare ataşate obiectivului se va referi la organizarea unui sistem de măsurare/cuantificare a indicatorilor;
3. Se identifică acţiunile ce trebuie întreprinse: crearea de noi organisme/instituţii, instruirea personalului sau dezvoltarea infrastructurii (incluzând aici toate acţiunile componente precum: întocmirea studiilor de fezabilitate, obţinerea acordurilor şi autorizaţiilor etc.);
4. Se analizează efectele colaterale şi factorii care pot pune în pericol implementarea acţiunilor menţionate la punctul anterior;
5. Se formulează coerent, cronologic şi corelat pentru fiecare sub-obiectiv respectiv indicator în parte, lista de acţiuni identificate în urma etapei anterioare;
6. Se decide care este, în conformitate cu legislaţia naţională şi cu regulamentele de funcţionare, persoana care să răspundă de implementarea fiecărei măsuri identificate.

În cel de-al doilea caz, paşii de urmat sunt următorii:

1. Se identifică din Planul Naţional de Gestionare a Deşeurilor sau din Planul Regional de Gestionare a Deseurilor, domeniul căruia îi aparţine fiecare obiectiv, dar şi sub-obiectivele (de ex: instituţional, resurse umane, financiar etc.);
2. Se enumeră problemele identificate, deficienţele sau îmbunătăţirile necesare aşa cum rezultă ele din analiza fiecărui sub-obiectiv;
3. Se enumeră acţiunile posibile care ar putea conduce la rezolvarea lipsurilor, remedierea neajunsurilor enumerate în etapa anterioară;
4. Se analizează efectele secundare ale fiecăreia dintre acţiuni. De asemenea, se stabileşte măsura în care o acţiune nu depăşeşte nivelul de responsabilitate ori competenţă al structurilor la nivelul cărora se manifestă lipsurile sau neajunsurile;
5. Se selectează acţiunile practic fezabile dintre cele listate în etapele anterioare după ce au fost analizate efectele colaterale ale fiecăreia dintre acţiuni şi identificaţi factorii care ar putea pune în pericol implementarea acţiunilor menţionate la punctul anterior;
6. Se formulează coerent, cronologic şi corelat cu fiecare sub-obiectiv respectiv indicator în parte, lista de acţiuni identificate în urma etapei anterioare, oferindu-se detalii asupra naturii şi complexităţii măsurii;
7. Se verifică cu instituţiile responsabile fezabilitatea măsurării indicatorilor şi a nivelurilor lor prezente înainte de stabilirea ţintelor ce trebuiesc atinse. Apoi se stabilesc ţinte şi termene posibile până când ţintele să fie îndeplinite. Se iau în considerare influenţele exercitate de alte obiective, de obicei dintre acelea care sunt stabilite prin Hotărârile de Guvern;
8. Se identifică caracteristici măsurabile ale acţiunilor, care descriu rezultatele aşteptate la sfârşitul sau pe perioada implementării fiecărei măsuri;
9. Se decide care este persoana/sectia/departamentul responsabil de implementarea fiecărei măsuri identificate.

3. Monitorizarea.

Monitorizarea Planului pentru Gestionarea Deşeurilor Spitalului urmăreşte progresul spitalului

în realizarea obiectivelor şi măsurilor stabilite. Monitorizarea PGDS se va realiza de către grupul de monitorizare, creat la nivelul fiecărui spital. Din grupul de monitorizare vor face parte reprezentanţi ai spitalului, ASP sau MSP in functie de subordonare. Grupul de monitorizare va întocmi anual Raportul de monitorizare al PGDS. Pe baza Raportului de monitorizare se poate lua decizia privind revizuirea planului.

Monitorizarea PGDS include, în principal, următoarele:

- monitorizarea anuală a îndeplinirii obiectivelor şi ţintelor din PGDS;
- monitorizarea factorilor relevanţi pentru prognoză;
- evaluări asupra progresului înregistrat în atingerea obiectivelor şi ţintelor cuantificabile din PGDS;
- identificarea întârzierilor, piedicilor şi deficienţelor din calea implementării PGDS.

Factorii relevanţi pentru prognoză care vor fi monitorizaţi sunt:

- Evoluţia categoriilor de bolnavi pe specialitati;
- Evoluţia indicatorului de generare a deşeurilor la nivelul fiecarei sectii si pe spital;
- Ponderea categoriilor de deşeuri în total deşeurile;
- Evoluţia indicatorului de generare a deşeurilor de ambalaje;
- Ponderea deşeurilor de ambalaje în funcţie de sursa de generare
- Compoziţia deşeurilor de ambalaje pe tip de material;
- Ponderea pe tip de material a deşeurilor de ambalaje conţinute în deşeuri.

În cazul în care la monitorizarea PGDS se constată că unul sau mai mulţi factori relevanţi prezintă o altă evoluţie decât cea luată în considerare la calculul prognozei, se va decide revizuirea PGDS.

Rezultatele monitorizării sunt folosite pentru:

- determinarea progresului de îndeplinire a obiectivelor;
- determinarea deficienţelor şi a zonelor care necesită atenţie;
- ghidarea sau redirecţionarea investiţiilor viitoare, revizuirea calendarului de planificare;
- • informarea şi raportarea către public şi persoane oficiale despre implementarea planului şi realizări cuantificate pentru atingerea ţintelor.

Metodologia de monitorizare. Stabilirea unor proceduri corespunzătoare de monitorizare, împreună cu sisteme adecvate de feedback la nivelul sectiilor si pe spital, vor influenţa planificarea viitoare şi îndeplinirea eficientă a obiectivelor. Pentru fiecare obiectiv/sub-obiectiv prevăzut în PGDS se va stabili un indicator de monitorizare cuantificabil. Pentru fiecare indicator vor fi specificate atât valoarea cât şi tendinţa. Tendinţa reprezintă variaţia indicatorului în comparaţie cu anul precedent şi poate fi prezentată utilizând "Simbolurile lui Chernoff".

Metodologie pentru monitorizarea planurilor de gestionare a deseurilor spitalelor

Primul pas în procesul de monitorizare îl reprezintă desemnarea Grupului de monitorizare de către Comitetul de Coordonare. Grupul de monitorizare va întocmi Raportul anual de monitorizare a planului de gestionare a deşeurilor spitalului. Raportul se va întocmi până la data de 1 aprilie şi va conţine date referitoare la anul anterior elaborării. Raportul anual de monitorizare este prezentat Comitetului de Coordonare, constituit în etapa de planificare. Comitetul de Coordonare va decide măsurile care urmează a fi luate în vederea îndeplinirii obiectivelor şi ţintelor stabilite, măsuri ce vor fi incluse ca şi concluzii în raportul de monitorizare. Raportul de monitorizare aprobat în forma finală de către Comitetul de Coordonare va fi transmis conducerii spitalului/ASP/MSP şi tuturor factorilor cu responsabilităţi în implementarea măsurilor de gestionare a deşeurilor (consilii locale, societăţi implicate în gestionarea deşeurilor etc.). De asemenea, Raportul anual de monitorizare va fi publicat pe pagina de internet a spitalului

Raportul de monitorizare. Raportul de monitorizare anual va cuprinde următoarele capitole:

- Monitorizarea îndeplinirii măsurilor de implementare;
- Monitorizarea factorilor relevanţi pentru prognoză;
- Evaluări asupra progresului înregistrat în îndeplinirea măsurilor de implementare;
- Identificarea întârzierilor, piedicilor şi deficienţelor în procesul de implementare;
- Concluzii şi recomandări.

Monitorizarea îndeplinirii măsurilor de implementare. În perioada de planificare se stabileşte pentru fiecare măsură de implementare prevăzută în plan, care contribuie la îndeplinirea unui obiectiv, un indicator cuantificabil. În raportul anual de monitorizare se stabileşte valoarea acestor indicatori, precum şi tendinţa faţă de anul precedent.

Monitorizarea factorilor relevanţi pentru prognoză. Factorii relevanţi pentru prognoză care vor fi monitorizaţi sunt:

- Evoluţia categoriilor de bolnavi tratati si serviciilor prestate;
- Evoluţia indicatorului de generare a deşeurilor ;
- Evoluţia indicatorului de generare a deşeurilor periculoase;
- Compoziţia deşeurilor de ambalaje pe tip de material;
- Ponderea pe tip de material a deşeurilor de ambalaje conţinute în deşeurile de la populaţie.

Evaluări asupra progresului înregistrat în îndeplinirea măsurilor de implementare. În acest capitol se va face evaluarea progresului înregistrat în îndeplinirea măsurilor de implementare pe baza tendinţei indicatorilor şi a ţintelor propuse în anul respectiv.

Identificarea întârzierilor, piedicilor şi deficienţelor în procesul de implementare. Pe baza evaluării realizate în capitolul precedent, vor fi identificate toate întârzierile, precum şi cauzele care au determinat aceste întârzieri.

Concluzii şi recomandări. Grupul de monitorizare prezintă Comitetului de Coordonare rezultatele monitorizării . Pe baza acestor date, în cadrul comitetului de coordonare se vor stabili concluziile, precum şi recomandările în vederea remedierii eventualelor întârzieri sau deficienţe astfel încât să se asigure îndeplinirea obiectivelor şi ţintelor stabilite în etapa de planificare. Prin raportul de monitorizare se poate stabili revizuirea planului în cazul în care se constată că factorii de prognoză au evoluţie semnificativ diferită faţă de cea considerată în perioada de planificare.

4. Metodologie pentru revizuirea planurilor de gestionare a deseurilor spitalelor.

Atunci când se decide revizuirea planului se reia procesul de planificare pentru o nouă perioadă de timp. În capitolul privind "Situaţia existentă" sunt analizate în detaliu rezultatele planului precedent. La analiză se vor avea în vedere următoarele aspecte:

- Care obiective/ţinte au fost îndeplinite/atinse?
- Ce măsuri nu au fost implementate sau nu au avut efectul preconizat?
- Au existat măsuri care au avut un impact neprevăzut asupra altor sectoare?

La stabilirea obiectivelor şi ţintelor se va ţine seama de noile politici sau cerinţe, de exemplu prevederi legislative noi. Ţinând seama de situaţia existentă, de obiectivele şi ţintele stabilite, precum şi de tehnicile de gestionare a deşeurilor disponibile se va elabora un nou plan de gestionare a deşeurilor.

Bibliografie

1. Comisia Europeană, DG Mediu, 2003, Elaborarea unui plan de gestionare a deşeurilor - ghid metodologic
2. Twinning PHARE 2001 România - Germania (RO/2001/IB/EN/01) "Twinning pentru sprijinirea transpunerii şi implementării legislaţiei privind gestionarea deşeurilor", 2002 - 2004, Ghid pentru elaborarea planurilor regionale de gestionare a deşeurilor
3. Proiect Bilateral Germania - România, Agenţia Federală de Mediu Germania şi ICP - ngenieurgesellschaft Prof. Czurda und Partner mbH, 2006, Elaborarea Planurilor Regionale de Gestionare a Deşeurilor - Ghid pentru deşeuri municipale solide
4. Comisia Europeană, 2005, Strategia tematică privind prevenirea şi reciclarea deşeurilor
5. 5.Proiect Phare "Asistenţă Tehnică pentru elaborarea planurilor regionale de gestionare" (EuropeAid/121492/D/SV/RO), 2006, Planurile regionale de gestionare a deşeurilor - Regiunile 1 - 8
6. Agenţia Europeană de Mediu, 2002, Gestionarea deşeurilor municipale biodegradabile în Europa
7. COWI, 2000, External Costs of Landfill and Incineration, Final Report to the European Commission
1. Conference "The Future Of Residual Waste Management In Europe", 2005, Cost-Benefit Analysis for Residual Waste Treatment, Dr. Dominic Hogg
8. Memorandumul de Finanţare ISPA semnat între CE şi România în legătură cu programele de investiţii în gestiunea deşeurilor în Argeş, Bacău, Galaţi,

Dâmboviţa, Piatra Neamţ, Teleorman şi Râmnicu Vâlcea
9. Raportul Final, Asistenţa Tehnică pentru Elaborarea Evaluării Costurilor de Mediu şi Planul de Investiţie, Proiectul Phare RO 0107.15.03, întocmit de Consorţiul: Eptisa Internacional, Regional Environmental Center, 29 Septembrie 2005 furnizează costuri unitare atât pentru investiţii cât şi pentru O&I pentru o serie de activităţi
10. Eunomia şi Ecotec, "Costuri pentru Gestiunea Deşeurilor Municipale în UE", cercetare
11. Planul National de Gestionare a Deseurilor din Romania, www. mappm.ro
12. Planul Regional de Gestionare a Deseurilor – zona Centru, www.mappm.ro
13. Proiectul international de eliminare a POP 2004, Asociatia Expertilor de Mediu, www.eea.ngo.ro

THE INTEGRITY AND OBJECTIVITY OF THE PRACTITIONERS OF PUBLIC PRACTICE

Tatiana, DĂNESCU
"Petru Maior" University of Târgu Mureş

Summary
The Ethics is necessary so that the society, the organization could function orderly. The Ethics represents the "cement" of the society, of the organization. Any profession can preserve the public's trust only by relying on the Ethics. The importance of the Ethics has determined the inclusion of some morale values in laws; because of the subjective aspect, some moral values can not be included, but this thing does not mean that they are less important for the society. The need for Ethics appeared in the big organizations which set up ethical programmes and employed functionaries to have in view the ethical behaviours.

Rules of behaviour and ethical verdicts

The ethical codes include norms of behaviour defined by principles and rules of behaviour. In some professions there has been established the minimum level of behaviour of the practitioners which is a standard level (the standard behaviour) concretized in rules of behaviour.
The rules of behaviour are expressed in the ethical code which is systematized in three parts:

- Part A – applicable to all the practitioners, the auditors;
- Part B – applicable only to the practitioners, the auditors in public practice;
- Part C – applicable to the remunerated practitioners, the auditors, inclusively to the financial auditors remunerated in public practice.

The practitioners' behaviour is defined by principles and even by high enough standards according to which it is evaluated to see if it is satisfactory or not, if there is respected the minimum level of behaviour, the rules of behaviour. A profession's ethical code includes the explicit rules which must be respected by a professional belonging to this profession. Consequently, the rules of behaviour are minimum norms of ethical behaviour which have a concrete application and are often subject to the interpretation of the practitioners.
Therefore, it has appeared the need of publishing the interpretations given to the rules of behaviour by the specific department of the professional organism/body (The Professional Ethics Department), which drafts the interpretation on the basis of a decision taken by a committee of practitioners chosen form among the key-persons in the professional body. The interpretation does not have official applicability, but it would be difficult and maybe impossible for a practitioner to justify a transgression from the given interpretation.
Beside the interpretation of the rules of behaviour there have appeared the ethical verdicts. There are explanations given to a specific real circumstance by the professional ethics department of a professional organism.
An example of ethical verdict is the answer given to the following question:
Is the practitioner's independence threatened toward an institution if he is part of the administration committee?
Answer: *Yes, it is affected because the administration committee has the responsibility for the institution's activity and the practitioner must declare his interest in that institution.*
The main rules of behaviour are as follows:

- Integrity and objectivity;
- Professional competence;
- Confidentiality;
- Rules related to the fiscal practice;
- Rules related to the international activities;
- Publicity;
- Independence;
- Fees and commissions.

The Impartiality

The integrity and the objectivity request the practitioners to avoid the conflicts of interests, the impartiality in the presentation of the information, not to scarify the own reasoning in the favour of other persons' opinions. The practitioners of public practice have the obligation to be fair, honest intellectually speaking, no matter the circumstances in which they develop their activity, and they must show objectivity.
There has to be paid an adequate attention to the following factors:

- The pressures brought on them;

Satu Mare – Studii şi Comunicări Seria Ştiinţele Naturii
Vol VIII (2007) pp: 394 - 397

- Other persons' prejudices, confusions and influences;
- Giving presents etc.

Also, there is violated the practitioner's integrity when he encourages the institution to deduct a series of outgoings for which he has no justification, taking into consideration the low risk of being identified and taxed by Fiscality. The ethical rule is not considered having been violated if the practitioners of public practice carry out services of financial or managerial advising, thing which allows him to defend his client's rights.

The practitioners of public practice who work in teams must not subordinate their own reasoning to the responsible of the assurance commitment's team, excepting the case when they agree with his conclusion. The disagreements have to be expressed and justified so that the practitioner of public practice could dissociate himself from the final solution if he does not agree.

The integrity and the objectivity are applied for any service and to all practitioners of public practice.

The Characteristics of the Integrity

The characteristics of the integrity can be synthesized as follows:

- Honesty;
- Sincerity;
- To do what must be done;
- To action with good faith.

The integrity might conciliate inherent the errors and the sincere difference of opinions and does not let place for fraud. The integrity is measured in the terms of what is correct and fair and asks respecting both the form and the spirit of the technical and ethical standards.

There might exist divergence of professional opinions, but it must be taken care not to lose the integrity.

The 1st Example

At the sitting of the Administration Committee of the "X" Institution, there participates the chief accountant instead of the financial director (who is busy with other problems) in order to inform about the results communicated by the auditors until that moment.

A member of the Administration Committee asks the opinion of the chief accountant regarding what the auditors mentioned and the effectiveness of the internal control, pointing out that the financial director would have considered it excellent.

The chief accountant was informed by the auditors that system of internal control presents some defects from among one is significant and the financial director knows about this (for example, incurring unjustified expenses regarding the immobilizations).

The auditors solicited a meeting with the financial director and the chief accountant, the meeting being established after the sitting of the Administration Committee. The chief accountant is loyal to the financial director because his career depends on him.

Which is the ethical answer of the chief accountant given to the Administration Committee?

The chief accountant's answer	The analysis
"Yes, the system of the internal control is excellent as the financial director says, and there are not needed any changes."	This is not an honest answer because the personal loyalty is confounded with the obligation of honesty and sincerity.
"Even if I objected, the financial director had taken upon himself the responsibility for a transaction of immobilizations".	The chief accountant points out his own qualities by limiting the whole fault to the financial director.
"The auditors have already initiated a meeting to discuss about the recommendations for the system of the internal control together with the financial director and you."	The answer represents the best choice because it would be premature to accept the auditor' s recommendation without being convinced that there have been taken into consideration all the aspects of the problem.

The Characteristics of the Objectivity

By analysing the objectivity, there can be outlined the following characteristics:

- Impartiality;
- Intellectual honesty;
- No conflicts of interest.

The rule of the objectivity is applied to any domain and in the financial-bookkeeping domain it is applied both when financial situations are drawn up and when the financial information are

evaluated by the practitioners of the public practice in the public sector.
The objectivity is the intellectual quality which offers value to the accomplished services and imposes non-dissociately the three characteristics: impartiality, honesty, no conflicts of interest.

The 2nd Example
Reading about the management of the performance, the "X" Institution asks an auditor to implement such a system, considering that this thing can solve the problems it confronts with. The auditor diagnoses the "X" institution and comes to the conclusion that it does not need to introduce such a system of the management of the performance in order to solve its problems and that it needs to elaborate a strategic plan.
In the moment of the solicitation the auditor is not sufficiently busy so that he can trouble himself with the working of the "X" Institution and the working of realization of a strategic plan costs less than the project of measuring the performance.
How should the auditor act in order to be objective?

The auditor's decision	**The analysis of the auditor's objectivity**
1. The working is accepted. During the whole activity of introducing the system of management of the performance is induced to the officials of the institution the idea of the necessity of a strategic plan made by the auditor too in pursuance of the finality of the management of performance system. There are concretized two workings for the auditor, therefore two big fees.	The auditor does not proceed honestly, therefore he is not objective. He takes into consideration first and foremost his own interest, having a conflict of interests with the professional judgement and the intellectual honesty.
2. The working is accepted, but the institution is presented the fact that there can not be guaranteed an immediate improvement.	The auditor is not objective when talking the decision in his own interest without presenting the truth to the officials of the institution.
3. The auditor presents the client the fact that the introduction of a management of performance system is not efficient before having realized a strategic plan.	The auditor is objective, his judgement is professional and he is impartial and honest and succeeds in edging out the conflict of interests determined by the fee.

The 3rd Example
At the "X" Institution the financial director was recently entered upon the function of executive director and the chief accountant has become the financial director.
When the financial situations are drawn up, the financial director asks the chief accountant not to register all the expenses referring to the period of reporting; these ones would be reported in the here and now. He mentions that only in this way there would be realized the indicators of performance and he assumes the whole responsibility.

The decision of the chief accountant	**The analysis of the ethical behaviour of the chief accountant**
1. To realize the things requested by the financial director, who assumes the whole responsibility, considering that his integrity is not compromised.	The chief accountant's behaviour is not ethical because he violates the integrity and the legal precautions by not making knowingly some registrations and by providing some false and deceitful information in the account book of the entity.
2. To transmit to a subaltern not to make the registration , this thing having to be approved by the financial director, considering that, in this way, his integrity is not affected	Even if it is chosen the subterfuge of not making himself the false declaration as following some omissions in the registrations, transmitting and guiding another person to proceed in this way, it constitutes too a violation of the ethics and the law.
3. He refuses the request.	This decision is ethical an the chief accountant respects the rules if ethical behaviour.

The chief accountant could proceed in the following manner too:
To announce the hierarchical chief superior to the financial director, if he would not have become executive director.
To assume the responsibility for the registrations requested by the financial director alongside him.

The Characteristics of the Conflict of Interests
The conflict of interests appears only if the objectivity is affected, the relationship being evaluated from a third person's point of view. In other words, the existence of a situation of conflicts must be analyzed throughout other one's eyes, a third person.
If there exists a potential conflict and the practitioner considers that he can not realize the service with objectivity, he must refuse that service.
If there exists a potential conflict and the practitioner considers that he can not realize it with objectivity, but the third persons consider that the practitioner's stateliness is objective, the practitioner will ask the permission of that third part. If the permission is not given, the practitioner will refuse that service. If the third person gives him the permission, the practitioner can realize the service and not having a conflict of interests.
The practitioners of public services and the ones in the public sector too must avoid the coming out of the conflicts of interests, they must be constantly aware of and attentive to the factors which can determine conflicts of interests like: the exertion of pressures of a supervisor, manager, director or partner, inclusively in the case in which there exist personal relationships between them and the practitioners; acting contrary to the technical and/or professional standards; dividing the loyalty between the practitioner's upper and the standards of behaviour; deluding by presenting some information which can be in advantage for the employer or the institution that employs and of which the practitioner can or can not benefit.
The process of solving the conflicts of interest must be done according to the existent policies of the institution which employs.
If the ethical conflict is not solved in this way, there will be proceeded as follows:

- Analysing the conflict's problem with the direct superior.
- If it is not solved with the direct superior, the practitioners appeals to the next level of management, but this decision must be communicated to the direct superior. If the superior is involved in the problem of the conflict, the practitioner must discuss the problem with the immediate superior management.
- Asking for an independent consultant or the body he is a member of for advising and guidance.
- The resignation and the presentation of a report to the official of that entity, of the ones charged with the governance if the conflict of interests has not been solved and the problem is significant (for example, the fraud).

The professional bodies are obliged to offer in private advising and guidance for the members involved in conflicts of interests.

Bibliography:

1. Boulescu, Mircea and others. The Fiscal Control and the Financial – Fiscal Audit. Bucharest: C.E.C.C.A.R., 2003.
2. Loebecke, Arens. Auditing – An integrate Approach. Bucharest: Arc, 2003.
3. Martin, Mike W.; Schinzinger, Roland. Ethics in Engineering. Mc Graw Hill, 1983.
4. Sandu, Gheorghe. The Basis of the Financial Audit. Bucharest: Dacreco, 2003.
5. Spinthall, Norman; Spinthall, Richard. Value and Moral Development-Easier Said than Done. 1st volume, number 1, pg. 17.
6. Stoian, Ana; Turlea, Eugen. The Financial-bookkeeping Audit. Bucharest: Economica, 2001.
7. The Romanian Chamber of Auditors. Financial Audit 2006. Standards. The Ethical Code. Bucharest: Irecson, 2007.
8. The Romanian Court of Accounts. Textbook of Financial Audit, 2002.
9. ***.Financial Audit. Collection of normative acts. Best publishing, 2002.

PARAMETRII CHIMICI DE CALITATE A APEI RÂULUI MUREŞ ÎN AREALUL TÂRGU-MUREŞ

Monica TARCEA[1], Mariana TILINCA[2], Felicia TOMA[3], Cristina GOLEA[4], Horaţiu MOLDOVAN[1], Vladimir BACÁREA[4]

1 - Disciplina de Igienă, UMF Tg. Mureş, 2 - Disciplina de Biologie moleculară, UMF Tg. Mureş, 3 - Disciplina de Microbiologie, UMF Tg. Mureş, 4 - Disciplina de Epidemiologie, UMF Tg. Mureş

Rezumat

Scop: Estimarea calităţii apei brute a râului Mureş, din punct de vedere al indicatorilor chimici, în perioada 2004-2006, apreciată pe baza informaţiilor obţinute din punctul de colectare Ungheni de pe râul Mureş.

Metodologie: Datele au fost culese de la Aquaserv Târgu Mureş, probele de apă fiind analizate conform metodologiilor standard şi pe baza legislaţiei în vigoare.

Rezultate: În Ungheni, aflat în aval de municipiul Târgu-Mureş şi principalele surse de poluare urbane, s-au remarcat ponderi ridicate de azotiţi, reziduuri fixe şi cloruri, cu punct de plecare sursele majore de poluare a apelor din teritoriul judeţului Mureş: agenţi economici ca Azomureş şi Bicapa SA. Concentraţiile medii ale suspensiilor totale au avut o creştere semnificativă în apele râului Mureş ca urmare a condiţiilor meteorologice deosebite ale anului 2005. Am observat totuşi îmbunătăţirea staţiilor de epurare în cadrul societăţilor din judeţul Mureş în ultimii ani.

Concluzii: Datele de analiză chimică relevă încadrarea apei râului Mureş în limitele clasei a II-a de calitate, deci o apă de calitate bună specifică tuturor apelor râurilor.

Cuvinte cheie: poluarea apei, indicatori chimici de calitate a apei, calitatea apei

Summary. Mures water chemical parameters evaluation in Târgu Murea area. Aim: Evaluation of Mures river water quality, regarding chemical parameters invoved, during 2004-2006, from Ungheni gathering point in Mures county.

Methodes: Data were collected from Aquaserv tests Lab and all water samples were analysed using standard test.

Results: In Ungeni city, who is placed below Târgu Mureş city and main urban pollution sources, we observed high levels of nitrites, suspensions residues and salts, due to the main Mures river pollution sources like Azomures and Bicapa SA economic units. Total sediments average concentrations from Mures river water have a significant increase because of rainfalls in 2005. We observed an improving in water purification in the last years at most of the economical units involved.

Conclusion: Data showed us that Mures river water can be included in second water quality category, meaning a good quality water.

Keywords: water contamination, water chemical parameters, safety water

Introducere

Reţeaua hidrografică a judeţului aparţine în totalitate râului Mureş, principalul colector de apă în întreg bazinul Transilvaniei, care străbate teritoriul judeţului pe o lungime de 187 de kilometri, de la Ciubotani, unde pătrunde în judeţ si până în aval de Cheţani unde îl părăseşte[9].

Calitatea apei şi problemele tehnice asociate procesului de tratare depind în mare măsură de calitatea apei brute. Uneori tratamentul inadecvat poate cauza degradarea calităţii apei de băut, de asemenea, reţeaua de distribuire reprezintă o altă sursă potenţială de contaminanţi chimici în apa prelucrată[4,8].

Progresul continuu al civilizaţiei, care include urbanizarea şi industrializarea, pe lângă realizările folositoare atrage după sine şi producerea unei imense cantităţi de substanţe poluante care pot cauza dezechilibrul ecologic, pot servi ca surse de infecţii, nenumărate efecte dăunătoare asupra mediului, vieţuitoarelor, asupra sănătăţii omului[3,7].

Din aceste motive mi-am propus studierea calităţii apei Râului Mureş pe o perioadă de trei ani, pornind de la ipoteza ca râul Mureş, pe parcursul lui de-a lungul judeţului Mureş trecând prin mai multe aşezări omeneşti mai mari sau mai mici, este impurificat cu efecte umane şi animale, cu ape menajere cu conţinut mare de substanţe organice şi cu microorganisme provenite din natură şi din activitatea omului.

Material şi metode

Estimarea calităţii apei râului Mureş, a fost apreciată pe baza analizelor de laborator obţinute din punctul de colectare Ungheni de pe râul Mureş, pe parcursul anilor 2004-2006. Datele au fost primite de la Departamentul de Laborator analize apă potabilă şi apă uzată Aquaserv Târgu Mureş, probele de apă fiind analizate conform metodologiilor standard şi pe baza legislaţiei în vigoare, având un laborator de analiză atestat de MS[1,9]. S-a folosit un spectrofotometru UV-VIS CADAS200, turbidimetru portabil şi colorimetru Hanna Instruments.

Interpretarea statistică s-a bazat pe utilizarea programelor soft Excel şi Epi Info 6.0.

Am urmărit evoluţia concentraţiilor din apă pentru cei mai semnificativi indicatori: suspensii, CBO_5, reziduu fix, amoniu, azotiţi, azotaţi, fenoli, fosfaţi şi pH. Măsurătorile au fost efectuate cu o frecvenţă medie de douăzeci de măsurători pe an, în punctul de colectare Ungheni aflat în aval de sursele principale de poluare teritorială.

Creşterea cantităţii substanţelor organice din apă, sinonimă cu poluarea apelor favorizează persistenţa în timp îndelungat a germenilor, inclusiv a celor patogeni, scăderea cantităţii de oxigen dizolvat în apă duce la reducerea capacităţii de autopurificare a apelor naturale, favorizînd persistenţa poluării. Creşterea CBO_5 caracterizează gradul de impurificare a apelor cu substanţe organice, fiind de presupus deci ca valorile crescute să fie insoţite de o creştere evidentă a substanţelor organice[2,6].

Rezultate şi discuţii

Datele obţinute s-au bazat pe recoltarea lunară şi analizarea de probe de apă din punctul de recoltare amintit, respectiv calcularea mediei anuale a fiecărui indicator urmărit.

Dintre indicatorii consumului de oxigen, am investigat nivele de O_2 dizolvat în apă, CBO_5 (consumul biochimic de oxigen) şi CCO (consum chimic de oxigen şi prezenţa substanţelor organice în descompunere în apă), rezultate exprimate în mg/dm³ de apă.

Din datele obţinute am observat că:

- Oxigenul dizolvat în apă este în limite normale, peste 6 mg/dm³, dar în scădere în ultimii 3 ani, cea mai scăzută cifră fiind pe anul 2005 de 6,44 mg/dm³.
- CBO^5 a depăşit limitele cerute pentru apa potabilă (de 2 mg/dm³), cu uşoare creşteri de nivel de la un an la altul, de la un minim de 2,5 mg/dm³ în anul 2005, la un maxim de 5,63 pe anul 2006.
- CCO a prezentat valori variabile pe cei 3 ani, cu o creştere în 2005 la 8,42 urmată de o scădere de concentraţie în anul 2006 la 3,96 mg/dm³ CCO-Mn (tabel I), dar toate valorile sub limita admisă.

În ceea ce priveşte evoluţia concentraţiilor indicatorilor de poluare organică a apei am dedus următoarele:

- Amoniul din apă a avut cea mai mare valoare în 2005 (3,7 mg/dm³ apă), urmată de o scădere în 2006, atestînd poluarea organică recentă a apei.
- Azotiţii şi azotaţii, au avut o tendinţă de creştere din 2004 către 2005 apoi de scădere în 2006; cu diferenţe faţă de alte puncte de recoltare din amonte, cele mai ridicate concentraţii de azotiţi fiind testate la Ungheni în 2005 de 1,2 mg/dm³ apă (datorate poluării organice continue din zonă), iar la azotaţi de 0,26 mg/dm³ apă (cifre mici) (tabelul I).

Pentru indicatorii toxici de poluare a apei, am observat că:

- Reziduurile fixe au crescut cu cifre alarmante de la primul punct de colectare la altul şi de la un an la altul, cea mai mare cifră înregistrată fiind în anul 2005 în Ungheni cu 300 mg/dm³.
- Clorurile au avut cele mai reprezentative cifre de concentraţie în anul 2005 cu 19,4 mg/dm³, iar pe ani au avut tendinţe de creştere comparativ 2004 cu 2006.
- Aceeaşi evoluţie cu clorurile au avut-o şi sulfiţii, cu cea mai mare concentraţie obţinută în anul 2006 de 14,8 mg/dm³.
- Fenolii au avut trend descrescător din 2004 către 2006, de la 2,4 la 1,7 mg/dm³ (tabelul I).

Tabelul 1. Starea apei râului Mureş în punctul de recoltare Ungheni, evoluţia concentraţiei indicatorilor de calitate, perioada 2004-2006

INDICATORI	2004	2005	2006
Indicatorii consumului de oxigen			
O_2 dizolvat	11,3	6,44	8,7
CBO_5	**2,5**	**3,64**	**5,63**
CCO-Mn	7,8	8,42	3,96
CCO-Cr	15	16,5	18,2
Nutrienţii			
Amoniu	2,9	3,7	1,06
Azotiţi	1	1,2	0,91
Azotaţi	0,2	0,26	0,06
Indicatorii de poluare			
Reziduu fix	285	300	290
Cloruri	18,4	19,4	18,4
Sulfaţi	12,6	13,7	14,8
Fenoli	2,4	1,85	1,7

Conţinutul apei râului Mureş pe cei trei ani pentru metale a fost analizat în laborator, obţinându-se aceleaşi nivele de concentraţie cu un trend descrescător către 2006 pentru amândoi parametri; atât plumbul cât şi cadmiul din apă au avut cea mai ridicată concentraţie în anul 2004 (0,6 mg/dm^3 respectiv 0,4 mg/dm^3) şi cea mai mică în 2006.

În punctul Ungheni de analiză a calităţii apei râului Mureş s-a observat o creştere a rezidului fix în anul 2005 ca urmare a condiţilor meteorologice, ploile torenţiale şi inundaţiile ducând la spălarea solurilor, şoselelor, platformelor de prelucrare a hidrocarburilor şi implicit antrenarea acestora în apele Râului Mureş.

Indicatorii consumului de oxigen încadrează conţinutul de oxigen dizolvat şi consumul chimic de oxigen în limitele apelor bune corespunzătoare clasei a II-a de calitate.

Valorile medii anuale ale CCO-Mn în anul 2004-2006 au fost sub 10 mg/l, maxima fiind 8,42 mg/l, înregistrată tot în 2005.

Fosforul total faţă de 0,2 mg/l cât este concentraţia corespunzătoare apelor de clasa a II-a de calitate, apele Mureşului au înregistrat în anii 2004-2006 valori cuprinse între 0,2–0,9 mg/l cu maxima în luna august 2005. Restul indicatorilor urmăriţi s-au încadrat în cerinţele unei ape de calitatea a II-a[9].

Comparativ cu calitatea apei brute a râului Mureş pe parcursul său, în amonte de punctul nostru de colectare este o calitate mai bună, iar în amonte încărcarea acestuia cu reziduuri din diverse surse duce la o reducere uşoară a calităţii apei către zona Arad[5].

Concluzii

Datele noastre arată că: o creşterea semnificativă în apele râului Mureş a concentraţiilor medii ale suspensiilor totale s-a datorat condiţiilor meteorologice deosebite ale anului 2005 în special în perioada primăvară-vară, creşterea fiind influenţată de inundaţiile din acest an, ploile torenţiale ducând la spălarea solului, şoselelor şi implicit la antrenarea acestora pe cursurile de apă.

Analiza indicatorilor chimici determinaţi pentru încadrarea apelor de suprafaţă de pe teritoriul judeţului Mureş în clase diferite în conformitate cu recomandările Ordinului 1142/2002 relevă încadrarea în limitele clasei a II-a de calitate, deci ape de o calitate bună. Sursele majore de poluare a pelor din teritoriul judeţului Mureş sunt reprezentate de agenţi economici: SC BICAPA. S.A, SC AZOMUREŞ S.A. Sursele de poluare cum ar fi scurgeriile de la fermele de animale, acceleratul de ploi şi topirea zăpeziilor, numărul redus sau lipsa foselor septice în zonele rurale, sunt de asemenea cauze ale contaminării.

Cele mai grave probleme sunt încărcările mari de nutrienţi, cele de schimbarea regimului de curgere al rîurilor şi de sedimentare, contaminare cu substanţe periculoase şi consumatoare de oxigen, precum şi competiţia pentru surse disponibile de apă. Din fericire, în ultimii ani am observat îmbunătăţirea staţiilor de epurare în cadrul societăţilor din judeţul Mureş şi acordarea unei atenţii suplimentare în reducerea gradului de poluare ambientală din areal.

Bibliografie

1. Arnone RD, Walling JP. , 2007, Waterborne pathogens in urban watersheds, J Water Health, 5(1): 149-62.
2. Bull R.J., Birnbaum L.S., Cantor K.P., et al., 2005, Water chlorination: essential process or cancer hazard, Fundam. Appl. Toxicol., 28: 155-166.
3. Clasen T, Schmidt WP, et al., 2007, Interventions to improve water quality for preventing diarrhoea: systematic review and meta-analysis, BMJ, 334(7597): 782-784.
4. Ionuţ C., Popa M., Sîrbu D., et al., 2004, Compendiu de Igienă, Editura Medicală Universitară "Iuliu Haţieganu" Cluj-Napoca.
5. Kohler HR, Sandu C, Scheil V, et al., 2007, Monitoring pollution in river Mures, Romania, Part III: biochemical effect markers in fish and integrative reflection - Environ Monit Assess., 127(1-3): 47-54.
6. Rose JB., 2007, Water reclamation, reuse and public health, Water Sci Technol., 5(1-2): 275-82.
7. Tarcea M., 2006, Ecologie medicală, Ed. University Press, Tg. Mureş.
8. Ureche R., Tarcea M., 2005, Date comparative asupra conţinutului în nitriţi şi nitraţi a apelor de suprafaţă şi freatice, Revista de Medicină şi Farmacie Tg. Mureş, 51(1): 61-62.
9. *** Legea nr. 458 din 8 iulie 2002, partea I, privind calitatea apei potabile din Monitorul oficial nr. 552 din 29 iulie 2002.

CRITERII DE ANALIZĂ ALE UNUI CONTRACT DE ASIGURARE DE VIAŢĂ

H. TULAI[1], M.S. SOLOVĂSTRU[2]
1 - Universitatea „Babeş-Bolyai" Cluj-Napoca, 2 - Departament Management Sanitar, UMF Tg-Mures

Rezumat:
În afara funcţiilor consecrate ale asigurării, cele privind prevenirea şi compensarea daunelor şi de plată a sumelor asigurate, în ultimele decenii a căpătat o tot mai mare importanţă latura financiară a asigurărilor. Pe de o parte societăţile specializate se implică tot mai mult pe piaţa financiară, căutând cele mai bune plasamente, pe de altă parte ele oferă clienţilor o gamă foarte diversificată de asigurări de viaţă cu componentă de capitalizare. În prezentul material sunt descrise principalele produse de acest tip şi sunt enunţate câteva criterii de analiză şi selecţie a contractelor în funcţie de adaptarea lor la nevoile şi situaţia personală a fiecărui asigurat.

Într-o accepţiune consacrată prin asigurare de viaţă se înţelege ansamblul contractelor care acoperă un risc legat de viaţa umană:

- riscul de deces prematur, acoperit de asigurările de deces
- riscul de bătrâneţe (îmbătrânire), acoperit de contractele de viaţă.

Activitatea esenţială a asiguratorilor constă în repartiza între victime (sau beneficiarii acestora) fondurile colectate. Deoarece prelungirea duratei de viaţă şi dezvoltarea sistemului de pensii au generat sentimentul că riscurile de viaţă sau deces au devenit puţin importante, asiguratorii au urmat această evoluţie sociologică, adaptând gama lor de produse la noile preocupări ale clienţilor.
Asocierea contractelor de viaţă şi de deces permite în prezent operatorilor de pe piaţă să propună noi formule care apar ca şi operaţiuni de plasament pur şi simplu. Un asigurat poate în fapt să subscrie:

- asigurare în caz de viaţă care îi garantează un capital dacă este în viaţă la scadenţa contractului (dar nimic, dacă decedează)
- asigurare în caz de deces care garantează un capital persoanei în cauză (beneficiarilor) dacă moare înainte de scadenţă (dar nimic dacă e în viaţă).

Această tehnică este în prezent larg răspândită sub forma asigurărilor mixte, respectiv a contractelor de viaţă cu capital variabil (de tip "unit linked"). Aceste montaje financiare permit depăşirea componenţei de "asigurare" strictă şi sunt prezentate în general ca operaţiuni de economisire. În consecinţă, astăzi, contractele de viaţă răspund la o dublă problemă:

- prevederea sau acoperirea unui risc legat de viaţa umană (deces, invaliditate, boală)
- economisire prin capitalizare, sub forma unei investiţii realizată în special în produse financiare.

Obiectivele urmărite de către asigurat, când aceasta încheie un anumit contract, pot fi următoarele:

a) acoperirea unui risc legat de viaţă, precum:

- riscul de a deceda prea devreme şi de a lăsa familia într-o situaţie financiară precară
- riscul de a deceda prea "târziu", după ce a consumat toată capacitatea sa financiară.

b) operaţiune de economisire
Evoluţia tehnicilor de gestiune a contractelor de asigurare de viaţă, permite asimilarea acestora unor plasante cu capitalizare.
Avantajele fiscale de care se bucură (exonerarea fiscală a dobânzii capitalizate şi / sau a sumei asigurate, deducerea din impozitul pe venit a sumelor subscrise etc.) fac aceste contracte foarte atractive pentru cei care economisesc şi sunt în activitate, care încearcă să favorizeze creşterea capitalului investit, necăutând obţinerea unui venit imediat.

c) transmiterea unui patrimoniu
În ceea ce priveşte drepturile de succesiune, contractele de asigurări de viaţă beneficiază în multe ţări de importante avantaje (reduceri sau scutiri), ceea ce ne permite să le considerăm ca plasamente patrimoniale semnificative, cu un rol în creştere.
Există trei mari categorii de produse de asigurare de viaţă:

a) contracte de asigurare în caz de deces
b) contracte de asigurare în caz de viaţă
c) contracte de asigurări mixte.

a) În această primă familie, putem include în primul rând aşa numita "asigurare temporară de deces". Acest tip de contract fără componentă de capitalizare, acoperă decesul ce survine înainte de termenul stipulat în aranjament şi asigură beneficiarul de vărsarea unui capital sau a unei rente. Asigurarea temporară este un contract de prevedere foarte răspândit. Preţul ei (prima) este determinat de riscul acoperit de asigurator (capital asigurat, vârstă, stare de sănătate), în funcţie de

Satu Mare – Studii şi Comunicări Seria Ştiinţele Naturii
Vol VIII (2007) pp: 401 - 405

studii statistice sintetizată în tabele de mortalitate. Diferite aranjamente posibile permit adaptarea contractului obiectivelor urmărite. De exemplu, se poate prevede forma unei rente pentru educaţie, vârstă în cazul decesului unui părinte, pe timpul perioadei şcolare a unui copil. De asemenea, des întâlnite sunt "asigurările temporare de viaţă întreagă" cu sau fără contra-asigurare. În primul caz, putem cita exemplul aşa – numitelor contracte de asigurare temporare de grup, subscrise în cadrul profesional, cu scadenţă la vârsta de pensie. În al doilea caz, contractul acoperă decesul asiguratului indiferent de dată şi asigură beneficiarului vărsarea unui capital sau a unei rente.

b) În această categorie includem în primul rând produsul vedetă al asigurărilor de viaţă, aşa-numitul "contract de asigurare cu capital variabil". Acest statut este justificat prin faptul că asiguratul sau beneficiarul său este sigur de recuperarea unui minim garantat din sumele vărsate. Contractul permite celui ce subscrie:

- în caz de viaţă la scadenţă, vărsarea unui capital
- în caz de deces înainte de scadenţă, rambursarea totală sau parţială a primelor vărsate sau a capitalului acumulat.

Nu este nevoie să intervină riscul asigurat, rentabilitatea capitalului investit este prezentată ca un plasament financiar însoţit de avantaje fiscale pentru investitor, individualizat în funcţie de nevoile acestuia: operaţiune de economisire, mijloc de reducere a gradului de impozitare, mijloc de transmitere a unor drepturi, mijloc de pregătire a pensiei datorită supleţei la scadenţă a contractului (capital sau rentă) etc.

La acest produs se mai adaugă contractele de rentă imediată sau variabilă. În primul caz este asigurată vărsarea imediată a unei rente (în general viagere) contra plăţii unei prime unice.

Constituie un răspuns modern şi bine adaptat la nevoile patrimoniale legate de finanţarea pensiei. Sunt vizate în special persoane fără urmaşi care vor să-şi procure un venit regulat vărsând în schimb un capital în general însemnat.

În a doua variantă, asigură vărsarea unei rente temporare (pe timpul unei perioade determinate) sau viagere (până la decesul contractantului), începând cu o dată prestabilită.

Ea poate fi însoţită de o clauză care să prevadă plata rentei în beneficiul soţului supravieţuitor, ceea ce o face un excelent suport de investiţie patrimonială.

c) Asigurările mixte acoperă atât riscul de viaţă cât şi cel de deces, cuprinzând o asigurare temporară de deces la care se adaugă o asigurare cu capital variabil. Asiguratul sau beneficiarii săi sunt deci siguri că vor beneficia de una sau alta dintre prestaţii. În funcţie de scopul urmărit, economisire sau prevedere, cel care subscrie va putea privilegia una sau alta dintre acoperiri. Există mai multe variante de asigurări mixte:

- asigurarea mixtă ordinară – oferă prestaţii echivalente în caz de viaţă sau de deces
- asigurarea mixtă combinată – în acest caz "capitalul - viaţă" – diferă de "capitalul - deces". În general clientul evaluează greşit raportul dintre partea de economisire şi cea de protecţie, cuprinsă în primă.
- Asigurarea la termen fix – prevede vărsarea unui capital la o dată fixă, indiferent dacă asiguratul este sau nu în viaţă la momentul respectiv. Această variantă permite procurarea fondurilor necesare în vederea acoperirii unor cheltuieli prevăzute a se efectua la o dată sau pentru o perioadă predeterminate (ex: finanţarea studiilor copilului).

De asemenea, în afara obligaţiilor contractuale inerente unui produs de asigurare de viaţă, se mai întâlnesc deseori la diversele contracte o serie de garanţii colaterale:

- în caz de invaliditate temporară se poate suspenda plata primelor sau deschide dreptul la vărsarea unei rente temporare
- invaliditatea totală sau definitivă să fie asimilată cu un deces
- dublarea capitalului în caz de deces prin accident sau triplarea acestuia dacă decesul a survenit ca urmare a unui accident de circulaţie
- incapacitatea de muncă prelungită (inclusiv datorită şomajului) care să dea dreptul la vărsarea unor indemnizaţii periodice sau la exonerarea de plata primelor
- subscrierea unui capital pentru două persoane, care să asigure vărsarea unei sume după decesul unuia dintre soţi (prime) sau după decesul fiecăruia (poliţă cu dublu efect).

O grupare a contractelor enumerate deja, în funcţie de obiectivul urmărit de către asigurat se poate prezenta astfel:

Obiectiv	Produs oferit	Observaţii
1) **Prevedere** - securitatea familiei	- Asigurare temporară de deces - Rentă imediată sau variabilă - Asigurare ce acoperă un împrumut ipotecar - Asigurare la termen fix	- cu clauză de beneficiu "soţ" sau "copil" - finanţare studii copii
2) **Economisire** - economie fiscală - economisire pensie - capitalizare - anonimat	- Asigurare cu capital variabil - Rente - Asigurări mixte - Bonuri de capitalizare	- supleţe la scadenţă - se profită de evoluţia unui sector (imobiliar, pieţe financiare etc.) - trebuie evaluat costul fiscal al anonimatului
3) Transmitere a patrimoniului	- Asigurare de viaţă întreagă	- presupune o economisire regulată înainte de 60 – 65 de ani.
4) Venituri suplimentare regulate	- Rentă viageră imediată	- pentru cei care beneficiază de venituri în scădere (pensionari).

O problemă importantă în care fiecărui produs de asigurare este reprezentată de modul de calcul al primei. Principiul de bază este acela care pretinde ca în determinarea mărimii primei să se facă apel simultan la tehnici de repartiţie şi de capitalizare.

Astfel, tehnica de repartiţie ceea ce ca şi menire mutualizarea riscului, ţine seama de activitatea asiguratului şi constă în a repartiza doar între cei la care s-a produs riscul asigurat primele vărsate de către ansamblul aderenţilor.

Spre exemplificare, dacă presupunem existenţa unei populaţii de 10000 de asiguraţi la care acoperirea în caz de deces este de 100 mii de lei/asigurat şi admiţând că riscul de deces în cadrul acestei populaţii este de 20 de persoane pe an, atunci costul acestei asigurări este de:

$$\frac{100000 \times 20}{10000} = 200 \text{ lei pentru } 100 \text{ mii lei capital}$$

Probabilitatea realizării riscului, speranţa de viaţă sau riscul de deces reprezintă date statistice furnizate de către tabelele de mortalitate.

În ceea ce priveşte tehnica de capitalizare, aceasta ţine cont de rentabilitatea plasării primelor vărsate.

Astfel, prima vărsată sau prima comercială cuprinde:

a) cheltuieli de gestiune – acestea reprezintă în general un procentaj din fiecare primă vărsată. În practică, unele contracte afectează primele iniţiale doar pentru acoperirea acestor cheltuieli, în schimb primele ulterioare fiind integral investite (tehnica preînregistrării) ceea ce este foarte penalizant pentru asiguraţi în caz de răscumpărare anticipată. O altă variantă aplicabilă în special la contractele cu vocaţie de economisire constă în prelevarea pe parcurs a cheltuielilor respective, acestea fiind fixate pe toată durata de viaţă a contractului.

b) prima pură, care integrează următorii parametrii:
- capital asigurat
- durata contractului
- riscul asiguratului

În cazul contractelor de viaţă sau de deces pure, riscul asiguratului este calculat după statisticile incluse în tabelele de mortalitate (de exemplu, pentru 100000 de născuţi se dă numărul de supravieţuitori la o vârstă dată de 30, 40, 70, 100 de ani, diferenţiat în funcţie de sex) în vigoare în prezent şi în funcţie de ponderări proprii fiecărei societăţi de asigurare.

O altă problemă importantă este aceea privind protecţia capitalului contra eroziunii monetare. În cazul contractelor de asigurare de viaţă cu vocaţie de prevedere şi/sau de economisire trebuie ţinut seama în primul rând că acestea sunt subscrise pentru perioade relativ lungi.

Contează prin urmare a le asigura o bună protecţie contra deprecierii monetare prin mijloace legale şi contractuale.

Soluţia cea mai la îndemână este cea a revalorizării contractului şi ea constă într-o creştere proporţională a primelor şi a capitalului garantat. Contrar aparenţelor, această operaţiune nu penalizează asiguratul, deoarece se produce o majorare corespunzătoare a economiei realizate de acesta precum şi a garanţiilor oferite. Creşterea primelor va anticipa pe cea a puterii de cumpărare, putându-se utiliza mai multe metode:
- revalorizarea după un indice
- revalorizare pe baza unei rate contractuale
- revalorizarea primei cu rata de participare la beneficii etc.

Deseori un asigurator poate propune contracte indexate în funcţie de evoluţia unor acţiuni, obligaţiuni sau a unui coş de valori mobiliare. Se poate deci "găzdui" un portofoliu bursier într-un

contract de asigurare de viaţă. Fac parte din aşa-numita categorie a "fondurilor dedicate" şi prezintă riscuri care nu sunt de neglijat. În vederea diminuării acestora la nivel acceptabil sunt propuse "contracte multisuport" care permit adaptarea la toate pieţele (obligatară, a acţiunilor, imobiliară) şi care oferă posibilitatea asiguratului să efectueze o realocare a capitalului acumulat pe diferitele opţiuni de plasament în funcţie de nevoile şi obiectivele sale prezente, riscul pe care şi-l poate asuma.

În România există deja câteva zeci, iar în Europa câteva mii de contracte de asigurări de viaţă, inclusiv cu componentă de capitalizare, care se comercializează. De aceea, este iluzorie analiza fiecărui contract existent în parte, în funcţie de calităţile sale intrinseci sau presupuse.

După părerea noastră ele trebuie comparate atât în funcţie de performanţe cât şi de diferitele nevoi patrimoniale ale investitorilor. În acest scop propunem realizarea ale următorului demers în funcţie de destinaţia pe care o dă asigurătorul fondurilor atrase, respectiv de tipologia nevoilor patrimoniale ale investitorului în contractul de viaţă.

Astfel, prima întrebare la care trebuie să răspundem este următoarea: ce fac asiguratorii cu primele clienţilor?

În esenţă investitorul încredinţează banii (prima brută) unui specialist în economisirea pe termen lung (societatea de asigurare) pe care-l mandatează să gestioneze economiile sale pe parcursul timpului (durata contractului), în funcţie de evoluţia ciclică a economiei şi ţinând cont de riscurile de piaţă (financiară, valutară, imobiliară etc.).

Astfel, asiguratorul va urmării dispersarea riscurilor şi diversificarea plasamentelor ţinând cont de triada: siguranţă, lichiditate şi rentabilitate. El va practica gestiunea patrimoniului atât pentru propriul cont cât şi pentru conturile clienţilor.

În fapt, pentru a putea garanta un capital sau o rentă pe 10 sau 20 de ani, asiguratorul trebuie să diversifice riscurile sale în cadrul unei gestiuni globale a investiţiilor.

Pentru aceasta se impune publicarea în fiecare an a structurii plasamentelor societăţii de asigurare, ceea ce oferă o imagine exactă asupra concepţiei de gestionare a patrimoniului adoptată.

Calitatea gestiunii unei societăţi de asigurare se poate aprecia în timp, în raport cu inflaţia şi cu evoluţia ratelor dobânzii precum şi cu calitatea activelor şi gradul de expunere la riscurile asumate.

Astfel, în ţările din Uniunea Europeană se constată faptul că primele colectate în ultimii zece ani au fost investite în special pe piaţa monetară şi pe cea obligatară, datorită persistenţei ratelor real pozitive (aproximativ 80% din primele noi), restul fiind împărţit între piaţa acţiunilor şi cea imobiliară.(C.E.A., Raport anual 1999/2000, E.P.S., Paris, 2000)

În consecinţă, performanţele actuale ale unui contract de asigurare de viaţă depind de următorii factori:

a) structura ratelor dobânzii: lungi (piaţa obligatară) şi scurte (piaţa monetară)
b) calitatea gestiunii reflectată în gradul de expunere la risc, sensibilitatea portofoliului, structura resurselor tehnice etc.

Important este de asemenea raportul dintre cheltuielile generale ale societăţii de asigurări şi primele încasate. Este un raport esenţial deoarece reprezintă garanţia rentabilităţii actuale şi viitoare a firmei şi influenţează direct performanţele contractului.

Trebuie remarcat faptul că în timp ce ratele de piaţă se impun tuturor participanţilor (bănci, societăţi de asigurări, întreprinderi, persoane fizice etc.), cheltuielile de structură, inclusiv cele referitoare la renumerarea circuitului de distribuţie al produselor de asigurare variază semnificativ de la o societate la alta.

În acest caz, companiile de asigurări filiale ale unor bănci prezintă un avantaj, deoarece înregistrează cele mai scăzute cheltuieli de comercializare de pe piaţă. Reţeaua de distribuţie este deja constituită prin reţeaua bancară, suportul de natură informatică este unul important, iar renumerarea vânzătorilor de contracte nu va depinde exclusiv de "producţia de asigurare".

Astfel, în Franţa, cheltuielile generale ale companiilor de asigurări (salarii, comisioane, gestiune, impozite) reprezintă în medie 28% din cifra de afaceri, în timp ce în cazul asiguratorilor – filiale ale unor bănci ele sunt doar de 5%.(Association Française d'Assurance, Raport annual 1998, Paris, 1999)

În fapt asiguratorul obţine o rată brută din care trebuie renumerat factorul muncă (salariile celor care vând sau gestionează contractele de asigurare şi capitalul acumulat), factorul capital (acţionarii) şi statul (impozite). Prin urmare această rată brută nu va fi egală cu rata de renumerare a economiilor investite de către asiguraţi.

Se pune problema dacă societatea de asigurare are dreptul de a-şi acoperi cheltuielile de comercializare şi administrare atunci când acestea sunt mai mari decât cele anunţate iniţial oficial prin contract.

În vederea evitării apariţiei unor astfel de situaţii se recurge deseori la metoda preînregistrării cheltuielilor. Astfel, asiguratorul amortizează deseori cheltuielile din cea dintâi primă anuală încasată. Economiile investite la începutul contractului absorb practic cheltuielile, ceea ce penalizează mult răscumpărarea prematură a poliţei

şi randamentul global al contractului. În practică, primul vărsământ al clientului asigurat nu va fi deci înscris în propriul cont, ci va fi păstrat de către societate. Doar următoarele plăţi vor fi contabilizate şi vor produce dobânzi.
În ceea ce priveşte tipologia nevoilor patrimoniale ale investitorilor în contractele de asigurare de viaţă, este important de definit de o manieră raţională motivaţiile de investire, adică nevoile reale ale investitorului.

Nevoie de transmitere a patrimoniului
Se poate opta pentru subscrierea de contracte de asigurare în caz de deces care garantează un capital în cazul producerii riscului asigurat, cu un cost relativ modest până la 60 de ani. Dacă nevoia identificată este realmente cea de transmitere a patrimoniului se poate alege un contract de viaţă întreagă (termenul contractului este decesul subscriptorului).

Nevoia de a favoriza o persoană sau de a echilibra un patrimoniu
Reprezintă voinţa de a transmite un activ la un beneficiar desemnat în prealabil, fără a respecta cota-parte care intervine în cazul succesiunii normale. Este şi o soluţie de urmat atunci când patrimoniul este inegal repartizat între soţi (bunuri proprii, bunuri comune de importanţă inegală).

Nevoie de economisire pură
Asigurările de viaţă reprezintă un suport de economisire foarte bun din punct de vedere al fiscalităţii veniturilor persoanelor fizice, comparativ cu alte soluţii de plasare a disponibilităţilor.

Nevoi legate de pensie
Aceste contracte, prin caracterul lor flexibil la scadenţă (alegere între vărsarea capitalului sau rentă) reprezintă o soluţie de finanţare a pensiei. Trebuie în acest sens amintită posibilităţile încheierii unor contracte de asigurare la nivelul întreprinderii precum şi faptul că un venit suplimentar, după retragerea din activitate poate fi adus şi de plasamentele făcute într-un fond mutual, de plasamentele în bănci etc.
După ce investitorul şi-a determinat nevoile în mod exact, el trebuie să se intereseze asupra calităţilor fundamentale ale contractului şi ale societăţii care-l propune.
Demersul metodologic pe care-l propunem este următorul:
- Care este ?
  - natura suportului contractului (instrumente monetare, de capital etc.)
  - data scadenţei acestuia (pe viaţă întreagă, pe perioadă determinată, până la pensionare ş.a.)
  - obiectul contractului (contract mixt sau de o asigurare de tip plasament pur cu contra-asigurare de deces)
  - prima contractului (unică, periodică, fixă sau variabilă)
  - data de la care vărsămintele realizate au efect (t + 1, t + 7, t + 30 etc.)
  - procentul de participare la beneficii
  - cheltuielile aferente contractului (fixe sau variabile, modul lor de calcul, cheltuielile de reziliere şi de răscumpărare etc.).

De asemenea investitorul trebuie să ţină cont de faptul că angajează o parte din sumele economisite de el pe o perioadă mare de timp. Datorită acestui lucru el trebuie să ia în calcul atât calitatea gestionării sumelor respective şi performanţele obţinute de pe urma acestei activităţi dar şi nivelul de fiscalitate pe care înţelege să şi-l asume.
Referitor la societatea care gestionează fondurile încredinţate, investitorul asigurat ar trebui să ia în considerare următoarele aspecte:
- structura activelor şi plasamentele acesteia, dacă practică doar asigurări de viaţă sau şi alte tipuri de asigurări
- dacă are o mărime suficientă
- dacă există o recunoaştere a calităţii gestionării fondurilor atrase de la clienţi şi o regularitate în obţinerea unor performanţe bune (astfel, o perioadă de 5 sau 10 ani în branşă este mai semnificativă decât rezultatele obţinute într-un an)
- dacă performanţele sunt obţinute din cesiunea activelor? (imobiliare de ex.). Dacă da, atunci performanţele se datorează unor evenimente excepţionale şi nu unei gestionări corespunzătoare pe o perioadă îndelungată de timp.
-

Bibliografie

1. Aftalion F., *La nouvelle Finance et la Gestion de Portefeuilles*, Economica, 2004.
2. Baye M. & Jansen D., *Money, Banking and Financial Markets*, Houghton Mifflin, 1995.
3. Buiges, P. and Sapir, A, "Market Services & European Integration", 1993.
4. Ferrandier R., Koen V., *Marches de capitaux et techniques financieres*, Economica, 1994.
5. Levich R.M., *International Financial Markets – prices and policies*, Mc-Graw Hill Irwin, 2001.
6. Mayo H.B., *Investments – An Introduction*, The Dryden Press, 2000.

ENDOSCOPIA - METODĂ DE EVALUARE A MODIFICĂRILOR ORO ŞI HIPOFARINGIENE LA PACIENŢII CU TULBURĂRI RESPIRATORII DE SOMN

Adriana NEAGOŞ[1], G. MÜHLFAY[2]
1 - Spitalul Clinic Judeţean de Urgenţă Tg. Mureş, Clinica ORL Tg. Mureş, 2 - UMF Tg. Mureş, Clinica ORL Tg. Mureş

Rezumat
Studiul patologia respiratorii de somn reprezintă un domeniu nou, care implică o colaborare între medici din mai multe specialităţi, printre care şi medicii otorinolaringologi.
Diagnosticarea şi tratarea patologiei ORL asociată tulburărilor respiratorii de somn, este o etapă importantă în evaluarea pacienţilor în vederea alegerii strategiei terapeutice eficiente.
În acest scop este importantă cunoaşterea etapelor de diagnostic, precum şi a tehnicilor moderne utilizate.
Lucrarea îşi propune să stabilească în mod practic,prin exemple clinice,corelaţia între rezultatele examenului ORL efectuat prin endoscopie cu optice rigide, care permite evidenţierea modificărilor nazale, oro şi hipofaringiene şi rezultatele înregistrărilor poligrafice, la pacienţii cu snoring habitual şi sindrom de apnee obstructivă de somn.

Summary. The endoscopy - evaluation method of oro and hypopharyngeal modifications to pacients with sleep disorder breathing. The study of the sleep disorder breathing represents a new area, that involves the colaboration of doctors from diferent medical fields, including ENT physicians.
The diagnostication and tratament of the ENT pathology, associated with sleep disorder breathing, represents a very important step in the evaluation of the pacient and choosing an efficient terapeutical strategy.
This is why it is important to know very well the stages of diagnostication and the new technics used for this purpoise.
This paper proposes to establish in a practical way, using clinical examples, the corelation between the ENT results obtained using endoscopy with rigid optics, a technic that emphasis the nazal, oro and hypopharyngeal modifications and the poligraphic results, at pacients with habitual snoring and obstructive sleep apnoe.

INTRODUCERE

Din punct de vedere fiziopatologic în realizarea respiraţiei nazale sau bucale un rol esenţial revine muşchiului tensor velli palatini. Rolul acestuia în reglarea respiraţiei prezintă un interes din ce in ce mai crescut în ultima perioadă.
Deşi muşchiul tensor velli palatinii joacă un rol important în respiraţie, totuşi este încă neclară activitatea sa în stare de veghe, dar şi în timpul somnului .
În timpul somnului muşchiul tensor velli palatini , menţine tonusul ridicat în căile respiratorii superioare. Surrat şi colab au arătat faptul că efectul dilatator al muşchilor faringieni şi efectul protruziv al m.genioglos sunt inadecvate în somn, de aceea limba are tendinţa de a prolaba în calea aeriană, rezultând vibraţia palatului moale, luetei şi a ţesutului faringian.(6)
Majoritatea muşchilor din regiunea faringiană au o activitate care se reduce în timpul somnului.
La pacienţii cu patologie respiratorie de somn, în special la cei cu snoring habitual palatul moale prezintă modificări structurale secundare , el devenind elongat .
Din punct de vedere clinic la această categorie de bolnavi se evidenţiază pilierul posterior în exces la nivelul faringelui posterior.
Literatura demonstrează faptul că la o treime din adulţii cu patologie respiratorie de somn se evidenţiază prezenţa unor amigdale hipertrofiate , ceea ce contribuie la apariţia problemelor de la nivelul căilor respiratorii.(1,2)
Deoarece patologia respiratorie de somn apare cu predominanţă la persoane hiperponderale,aceasta se asociază foarte frecvent şi cu apariţia unui ţesut faringian voluminos.
Pentru evaluarea modificărilor oro şi hipofaringiene întâlnite la pacienţii cu patologie respiratorie de somn se utilizează ca metodă de examinare faringoscopia, efectuată cu ajutorul unui faringoscop flexibil(3).
Ideală ar fi efectuarea acestei investigaţii în timpul somnului, dar datorită dificultăţilor de realizare, s-a convenit ca ea să fie efectuată în perioada de veghe, iar datele obţinute să se coreleze cu rezultatele înregistrărilor poligrafice efectuate(4,5).
În lipsa unui faringoscop flexibil evaluarea acestor modificări se poate realiza şi cu opticele rigide care poate permite evaluarea gradului de colabare a pereţilor faringieni.
Această metodă stă la baza selecţiei pacienţilor pentru realizarea unor intervenţii chirurgicale de tipul uvulopalatofaringoplastiei(UPPP).
Lucrarea îşi propune să prezinte cazuri clinice, prin care se poate susţine practic, teoria conform căreia

există o stânsă corelaţie între modificările oro şi hipofaringiene evidenţiate prin examinare endoscopică şi rezultatele investigaţiilor poligrafice la pacienţii cu snoring habitual şi sindrom de apnee obstructivă de somn.

Material şi metodă

În vederea evaluării au fost luaţi în studiu pacienţi cu snoring şi sindrom de apnee obstructivă de somn la care examinarea endoscopică ORL a fost completată cu investigaţii rinomanometrice, computertomografice şi poligrafice.În acest scop pacienţii au fost internaţi în laboratorul de somnografie existent în Centrul medical Galenus Tg. Mureş, unde s-a efectuat înregistrarea poligrafică pe parcursul unei nopţi, înregistrându-se somnul fiziologic neindus medicamentos.

Înregistrările au fost efectuate cu ajutorul unui poligraf cu şase canale după cum urmează: electrocardiogramă, înregistrarea mişcărilor toracice şi a mişcărilor abdominale, înregistrarea sforăitului, înregistrarea fluxului aerian, pulsoximetrie. Rezultatele au fost sintetizate prin elaborarea unui sumar de înregistrare, care prezintă următorii parametrii: indicele apnee-hipopnee(AHI), gradul de desaturare a oxigenului, numărul de evenimente nocturne, numărul de desaturaţii şi gradul acestora, numărul de sforăituri şi poziţia în care apar acestea. Datele clinice ale examinărilor endoscopice, au fost corelate cu rezultatele înregistrărilor poligrafice stabilindu-se ulterior conduita şi indicaţia terapeutică.

Prezentăm în continuare câteva cazuri clinice relevante pentru aprecierea rolului pe care îl are examinarea endoscopică în evaluarea pacieţilor cu patologie respiratorie de somn, precum şi în stabilirea conduitei terapeutice.

Cazuri clinice :

Caz clinic nr.1 Pacientul P.D. în vârstă de 37 ani, sex masculin, înălţime 175cm., greutate 100 kg.internat în clinică cu simptomatologia: sforăit, perioade de apnee subiectivă în timpul somnului, stare de oboseală şi somnolenţă diurnă, perioade de panică nocturnă.

Examinarea endoscopică ORL evidenţiază următoarele modificări orofaringiene: webbing mărit, hipertrofie amigdaliană, lueta lungă şi lată, lueta nevizibilă, la care se asociază deviaţia septului nazal, toate fiind sintetizate pe formularul de examinare ORL(Fig 1, 2, 3)

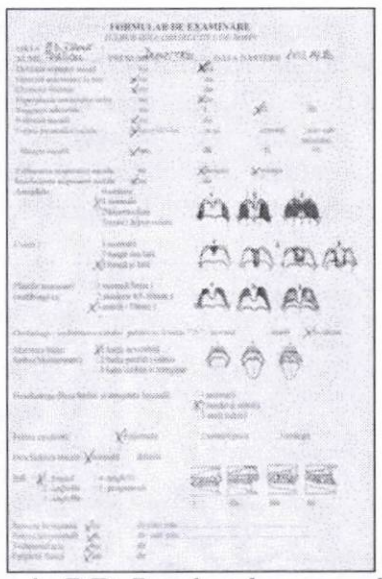


Figura nr.1 - P.D.-Rezultatul examenului ORL-completarea formularului de examinare

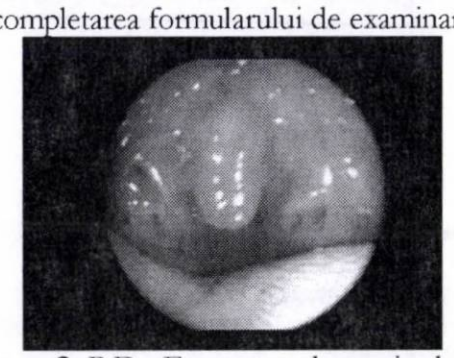


Figura nr.2- P.D.- Examen endoscopic al cavităţii bucale

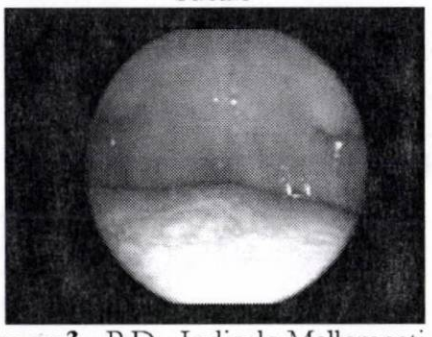


Figura nr.3 - P.D.- Indicele Mallampati- lueta nevizibilă

Examenul endoscopic hipofaringian şi laringian nu evidenţiază modificări patologice laringiene, evidenţiindu-se doar o hipertrofie moderată a bazei limbii.(Figura nr.4)

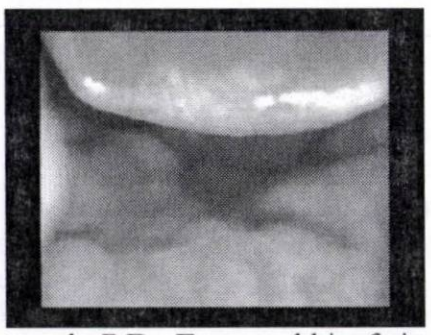


Figura nr.4 - P.D.- Examenul hipofaringelui – vizualizarea bazei limbii moderat mărită

Efectuarea poligrafiei demonstrează prezenţa un sindrom de apnee obstructivă de somn de gravitate medie(AHI = 27), cu perioade de desaturare marcante, asociate cu perioade de apnee şi hipopnee, ceea ce explică pe deplin simptomatologia pacientului, (Figura 5, 6)

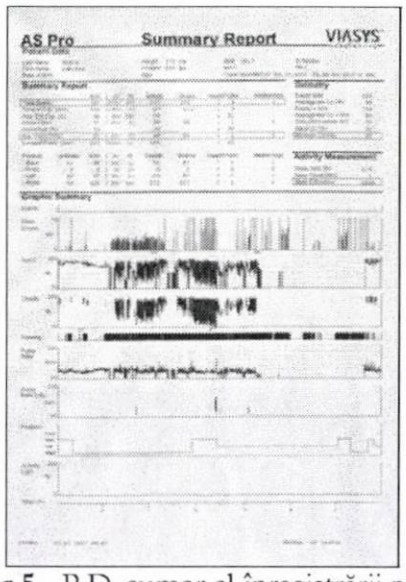
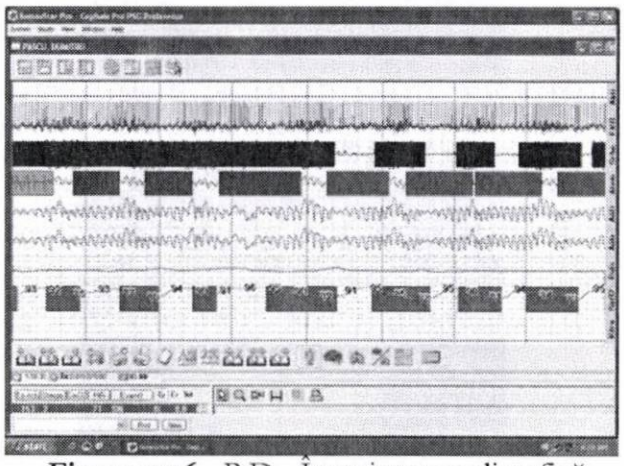


Figura nr.5 - P.D. sumar al înregistrării poligrafice



. **Figura nr.6** - P.D.- Înregistrare poligrafică- perioade de apnee şi hipopnee, cu desaturări multiple

Datele clinice obţinute prin examinare endoscopică sunt în deplină concordanţă cu cele rezultate prin poligrafie, ceea ce permite stabilirea diagnosticului clinic de sindrom de apnee obstructivă de somn, pacientul având indicaţia efectuării uvulopalatofaringoplastiei cu tonsilectomie(UPPP)

Caz clinic nr.2

Pacientul T.I în vârstă de 47 ani , sex masculin, greutate 82 kg., înălţime 174 cm.internat în clinică cu simptomatologia: sforăit intens, respiraţie nazală dificilă, respiraţie bucală asociată, fără simptome subiectivă de tip oboseală şi somnolenţă diurnă.

Examenul endoscopic efectuat demonstreză prezenţa următoarelor modificări oroşi hipofaringiene: amigdale de aspect normal, lueta lungă şi lată, pliurile faringiene(wbbing) mărite, lueta nevizibilă , prezenţa unei deviaţii a septului nazal, cu creastă septală stângă, fără modificări la nivelul hipofaringelui şi a coroanei laringiene.(Figura 7, 8, 9, 10)

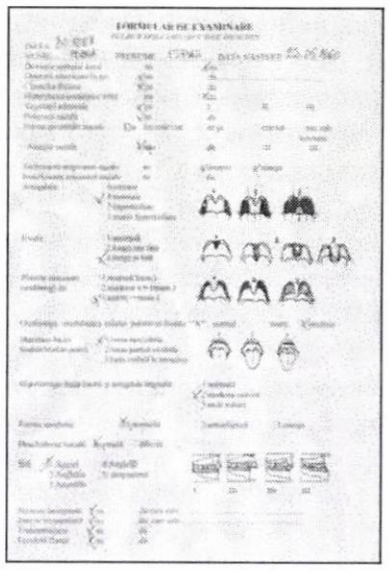


Figura nr.7 - T.I.-Rezultatul examenului ORL- completarea formularului de examinare

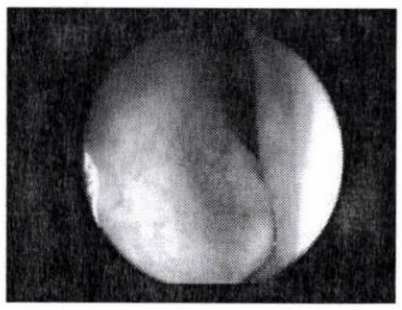


Figura nr.8-T.I.- Examinare endoscopică nazală- evidenţierea crestei septale

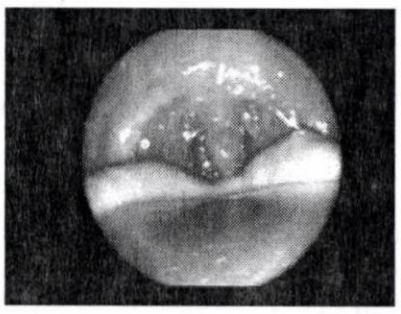


Figura nr 9-T.I.- Examinare endoscopică cavităţii bucale

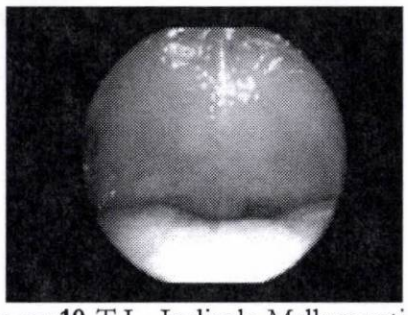


Figura nr.10-T.I.- Indicele Mallampati- lueta nevizibilă

Efectuarea înregistrării poligrafice arată existenţa unui indice de apnee - hipopnee redus(AHI=1), nesemnificativ din punct de vedere clinic, specific unui snoring simplu, fără valori mari de desaturare, şi fără numeroase evenimente nocturne.(Figura nr.11, 12)

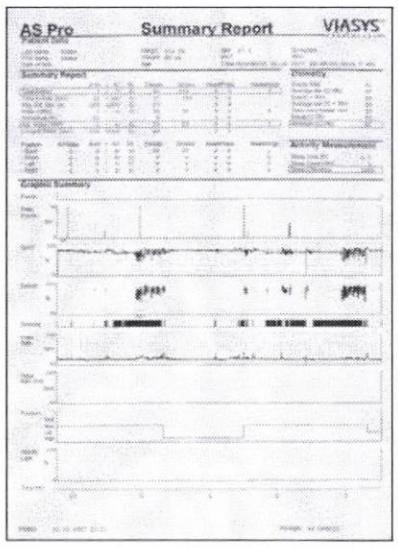


Figura nr.11- T.I.-sumar al înregistrării poligrafice

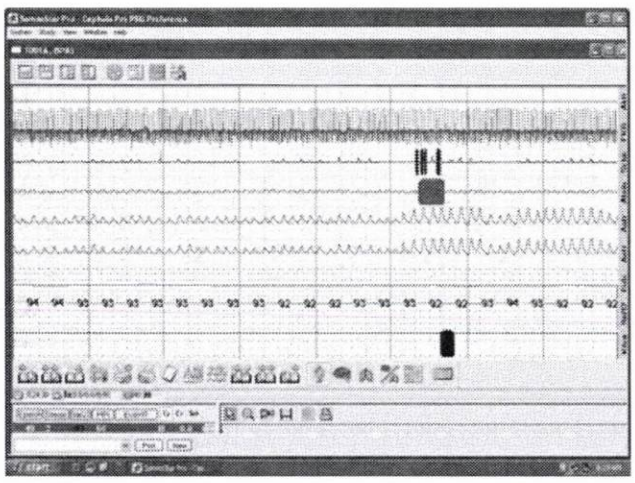


Figura nr.12 -T.I.- Înregistrare poligrafica- fără perioade numeroase de apnee şi desaturări marcante

Datele clinice sunt în deplină concordanţă cu cele poligrafice, modificările minore de la nivelul orofaringelui, determinând evenimentele nocturne, iar sindromul de obstrucţie nazală existent datorită prezenţei deviaţiei de sept nazal ; fiind cel care explică simptomatologia subiectivă reprezentată de sforăitul habitual prezent.

În asemenea situaţii rezolvarea chirurgicală a patologie nazale este primordială, fiind urmată de tratamentul prin radiofrecvenţă(RFA) eventual asociat cu o tehnică de UPPP modificată, a regiunii orofaringiene.

Concluzii

Evaluarea modificărilor patologice din sfera ORL care pot genera patologie respiratorie de somn de tip obstructiv, este importantă în stabilirea locului unde se produce obstrucţia căilor respiratorii în timpul somnului, în vederea corelării modificărilor de la acest nivel cu rezultatul înregistrării poligrafice şi stabilirea conduitei terapeutice care să fie cât mai benefică pentru pacient.

Din exemplele amintite se poate spune că unui sindrom de apnee de somn îi sunt specifice mai mult modificările localizate la nivelul oro şi hipofaringelui , în timp ce snoringul habitual este asociat modificărilor localizate la nivelul foselor nazale.

Bibliografie

1. Adriana Neagoş,Gheorghe Mühlfay- Utilizarea stadializării sindromului de apnee obstructivă ca un ghid în alegerea tratamentului la pacienţii cu patologie respiratorie de somn- Studii si comunicări,Seria ştiinţele naturii, Vol. VII, 2006, Satu-Mare, pag. 242-250, ISSN 1582-201X, ISI Master Journal List no.12223
2. Anch, A., A.M.,J.e.,Remers, Bunce-H:Supraglotic airway resistence innormal subjects and patients with occlusive sleepapnea. J Appl Physilol53(1982)1158-1163
3. DeBerry-Borowiecki B., Pollack CP, Weitymann ED, Rakoff S.,Imperato J., :Fibroscopic study of pharyngeal airway patency during sleep pacients with HSAH. Laryngoscope 1978;88:1310-13
4. Fischer Y., Neagos A., Gronau S., Rettinger G., -Examiner variability of clinical findings in patients with sleep related breathing disorders- Laryngorhinootologie, 2006 May:85(5);338-43

5. Fischer Y.,Neagos A., Pirsig W.-Sleep related breathing disorders. Sleep anamnesis questionnaire and determination of clinical results within the framawork of staged diagnostics HNO, 2005 Nov:53(11);995-1008:quiz1009-10
6. Friedman M, Tanyeri H,LaRosa M, et al. Clinical predictors of obstructive sleep apnea. Laryngoscope 1999;109:1901-1907

VARIABILITATEA ARTERELOR HEPATICE

C. NICOLESCU[1], C.ENCIULESCU[1], M.C. NICULESCU[2], Klara BRÎNZANIUC[1], P.MATUSZ[2], Agneta PUSZTAI[2], R. ISAILĂ[3]

1 - Catedra de Anatomie, UMF Tg.Mureş, 2 - Catedra de Anatomie, UMF Timişoara, 3 - student UMF Tg.Mureş

Rezumat

Introducere: Scopul prezentei lucrări este de a reaminti anatomia arterei hepatice comune, a ramurilor acesteia precum şi cele mai frecvente şi comune posibilităţi de variaţie anatomică, care prin cunoaşterea lor conferă siguranţă chirurgului şi o morbiditatea redusă.

Material şi metodă: Am inclus în studiul nostru un număr total de 40 de cazuri care au fost studiate şi descrise prin mai multe procedee: un număr de 20 de cazuri au fost descrise macroscopic in-situ , 10 cazuri au fost studiate prin disecţia organelor separate, aşa numita back-dissection şi 10 cazuri au fost corodate după o prealabilă injectare cu o substanţă polimerizabilă.

Rezultate şi concluzii: Am evidenţiat originea AHC în 38 de cazuri de provenienţă din trunchiul celiac, în 2 cazuri aceasta fiind din aorta abdominală. Artera hepatică dreaptă, a se diferenţia de ramura dreaptă a arterei hepatice proprii, a provenit în 4 cazuri (10%) din artera mezenterică superioară. În rest existând o ramură hepatică dreaptă din artera hepatică proprie. Artera hepatică stângă, a se diferenţia de ramura stângă a arterei hepatice proprii, a în 6 cazuri (12,5%) din artera gastrică stângă. În restul cazurilor a existat o ramură stângă din artera hepatică proprie.

Summary. The variations of the hepatic arteries

Introduction: The purpose of the present study is to remind the anatomy of the common hepatic artery, of its branches, as well as the most frequent possibilities of anatomical variation, the knowledge of which offers safety to the surgeon and diminishes morbidity.

Method: We have included in our study a total number of 40 cases which have been studied and described by a number of methods: 20 cases have been described macroscopically, 10 cases have been studied by back-dissection and 10 cases by hepatic corrosion casts.

Results and conclusions: Our results were: in 38 cases (95%) the common hepatic artery (CHA) is a branch of the celiac trunk and in 2 cases (5%) it was a branch of the aorta.

The right hepatic artery (not to be confused with the right branch of the proper hepatic artery) was found in 4 cases (10%) as a branch of the superior mesenteric artery. In the rest of cases there exists a right branch of the proper hepatic artery (36 cases-90%). The left hepatic artery (not to be confused with the left branch of the proper hepatic artery) was found in 6 cases (12,5%) as a branch of the left gastric artery. In the rest of cases there exists a left hepatic branch from the proper hepatic artery.

Key words: common hepatic artery, liver, hepatic vascular variations.

Introducere.

Păstrarea integrităţii arterei hepatice comune şi a ramurilor acesteia reprezintă cheia succesului în chirurgia hepatobiliară şi mai nou în transplantul hepatic.

Scopul prezentei lucrări este de a reaminti anatomia arterei hepatice comune, a ramurilor acesteia precum şi cele mai frecvente şi comune posibilităţi de variaţie anatomică, care prin cunoaşterea lor conferă siguranţă chirurgului şi o morbiditatea redusă.

Anatomia arterei hepatice comune şi a posibilelor sale variate anatomice a fost studiată încă din 1756 de către Haller, ca şi variabilitatea trunchiului celiac, Tiedermann în 1822, Adachi în 1928, Flynt în 1923 şi cel mai complet de către Michels în 1955. Chirurgia hepatică şi mai ales chirurgia transplantului hepatic a determinat o activare a studiului variabilităţii arterei hepatice comune.

Anatomie normală. În mod frecvent, artera hepatică comună reprezintă principala ramură a trunchiului celiac, are un scurt traiect orizontal după care ascensionează spre hilul hepatic via ligamentul hepatoduodenal, unde devine artera hepatică proprie după ce dă naştere ramurei gastroduodenale. Artera hepatică proprie se divide în continuare în două ramuri numite artera hepatică dreaptă şi stângă.

Material şi metodă.

Am inclus în studiul nostru un număr total de 40 de cazuri care au fost studiate şi descrise prin mai multe procedee: un număr de 20 de cazuri au fost descrise macroscopic in-situ , 10 cazuri au fost studiate prin disecţia organelor separate, aşa numita back-dissection şi 10 cazuri au fost corodate după o prealabilă injectare cu o substanţă polimerizabilă

.

Satu Mare – Studii şi Comunicări Seria Ştiinţele Naturii
Vol VIII (2007) pp: 411 - 413

Rezultate

Am clasificat rezultate în 4 grupe şi ulterior am efectuat o comparaţie cu datele cele mai semnificative din literatură.

Tabelul 1- Variabilitatea arterelor hepatice		
Tipul 1	AHC provine din TC	**38 (95%)**
Tipul 2	AHStg din AGStg	**6 (12,5%) (97,5% - RHStg)**
Tipul 3	AHDr din AMS	**4 (10%) (90%- RHDr)**
Tipul 4	AHC din Aortă	**2 (5%)**

NOTA:*AHC-artera hepatica comuna, AHStg-artera hepatica stanga, Ahdr-artera hepatica dreapta, RHStg-ramura hepatica stanga, RHDr-ramura hepatica dreapta. RHStg si RHDr-sunt ramuri ale arterei hepatice proprii.*

Variabilitatea arterelor hepatice este prezentată în literatură variind între 20-50% sub numeroase forme. Categoriile evidenţiate de noi sunt cele mai frecvent descrise in majoritatea studiilor anatomice.

Am evidenţiat originea AHC în 38 de cazuri de provenienţă din trunchiul celiac, în 2 cazuri aceasta fiind din aorta abdominală.

Artera hepatică dreaptă, a se diferenţia de ramura dreaptă a arterei hepatice proprii, a provenit în 4 cazuri (10%) din artera mezenterică superioară. În rest existând o ramură hepatică dreaptă din artera hepatică proprie.

Artera hepatică stângă, a se diferenţia de ramura stângă a arterei hepatice proprii, a în 6 cazuri (12,5%) din artera gastrică stângă. În restul cazurilor a existat o ramură stângă din artera hepatică proprie.

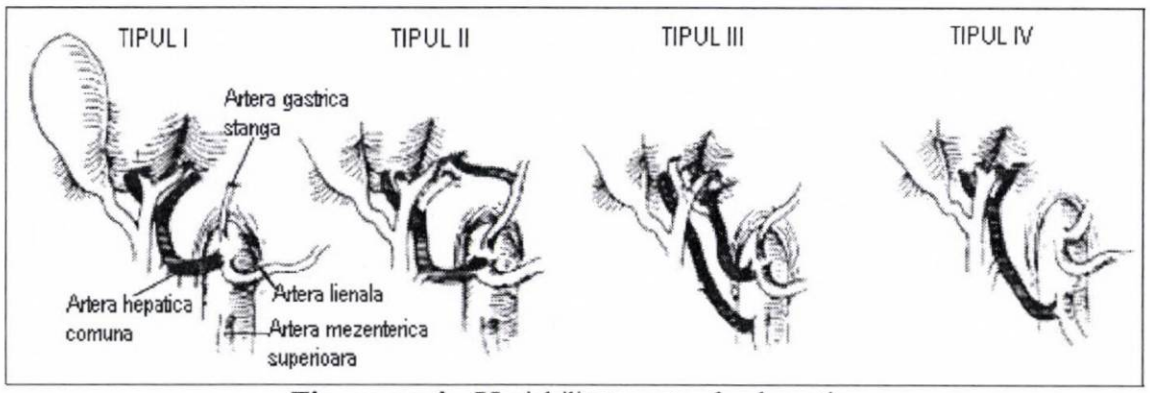


Figura nr. 1 - Variabilitatea arterelor hepatice.
(Imagine modificată după Hiatt JR)

Tipul 1, este situaţia în care artera hepatică comună (AHC) provine din trunchiul celiac (TC) şi aceasta se împarte în 2 ramuri chiar la nivelul hilului hepatic. Este cea mai frecventa situaţie şi din această cauză este considerată varianta "normală". În această categorie am grupat un număr de 29 de cazuri.

Tipul 2, aşa numita arteră hepatică stângă înlocuită cu originea din artera gastrică stângă, cu un traiec pe marginea superioară a micului epiplon şi care înainte de a pătrunde la nivelul hilului hepatic dă ramuri colaterate esofagiene şi gastrice.

Tipul 3, în care descriem originea arterei hepatice drepte din artera mezenterică superioară (AMS), situaţie cunoscută sub numele de "arteră hepatică dreaptă înlocuită". Prezintă un traiect particular în sensul că se detaşează din AMS posterior de capul pancreasului şi de vena portă, dând pe parcurs artera cistică. Prezenţa sa, poate fi apreciată clinic, după manevra de decolare duodenopancreatică Wiart-Vautrin-Kocher, prin detectarea pulsaţiilor posterior de capul pancreatic.

Tipul 4, în care artera hepatică comună îşi are originea din aortă, situaţie din fericire rară şi cu implicaţii deosebite pentru transplantul hepatic.

Discuţii.

Studiul variantelor arterelor hepatice foarte important pentru chirurgia de transplant hepatic şi radioimagistică. Cunoaşterea variantelor unei artere poate ajuta chirurgul în rezolvarea unor situaţii dificile.

Totodată greşelile chirurgicale datorate aprecierii greşite a anatomiei arterei hepatice pot avea

consecinţe serioase pentru pacient şi chiar implicaţii medico-legale.
Studiul efectuat pe un număr mic de cazuri nu epuizează problema, el aduce în discuţie faptul că vascularizaţia organelor intraabdominale prezintă numeroase variante şi atrage atenţia asupra importanţei observării şi descrierii acestor posibile variante care pot constitui un ajutor important în munca chirurgului.

Bibliografie.

1. Hiatt JR, Gabbay, Busutil RW, Surgical Anatomy of the hepatic arteries in 1000 cases. Ann Surg 1994; 220, 50-2.
2. Haller A. Icones Anatomicae in quibus praecipae partes corporis humani delineate proponuntur et arteriarum potissimum historia continetur. Gottingen. Vandenhoech, 1756: VIII 270.
3. Tiedermann F. Tabulatum arteriarum corporus humani. In: Koerpers, Carlsruhe, Miller CF Abbildungen der Pulsadern des menschlichen, 1822: 1-250.
4. Adachi B. Arterien system der Japaner. Kyoto:Kerkyusha, TokyoPress, 1928: Band II 46-60.
5. Michels NA, Blood supply and anatomy of the upper abdominal organs. Philadelphia: JB Lippincott Co, 1955: 1-581.
6. Marescaux J, Clement JM, Koehl C. Hepatic Surgery Simulator. Proceed 8th World Congress Internat Gastro-Surg Club Strasbourg, 1998:38A.
7. Gruttadauria S, Scotti Foglieni C, Doria C, Luca A, Launo A, Marino IR. The hepatic artery in liver trasplantation and surgery: Vascular anomalies in 701 cases. Clin Transpl 2001; 359-363.
8. Xiao Xu, Shu-Sen Zheng. Variations and reconstruction of the hepatic artery in liver transplantation, Hepatobiliary Pancreat Dis Int, Vol.5, No2, 2006: 170-172.

Grant CEEX 175/2006

BOALA HEPATICA ALCOOL INDUSA (BHA) – SPECTRU CLINIC SI ASPECTE EPIDEMIOLOGICE

M. MANUC[1], D. MANUC[2], M. DICULESCU[1],
1 - Centrul National de Gastroenterologie si Hepatologie, Institutul Clinic Fundeni, Bucuresti,
2 - Ministerul Sanatatii si Familiei, Bucuresti

Rezumat
Boala hepatica alcoolica (BHA) este o afectiune comuna cu o morbiditate si mortalitate semnificativa. Motivul pentru care doar un procent mic din marii consumatori de etanol evolueaza catre boala severa hepatica ramane necunoscut.
Articolul descrie aspecte epidemiologice ale BHA si variatele forme clinice ale aceteia, cu accent pe factorii incriminati in dezvoltarea leziunilor hepatice.
In cazul consumatorilor cronici de etanol, boala hepatica evolueaza de la steatoza hepatica (prezenta la peste 90% din marii potatori), catre hepatita etanolica si ciroza hepatica (prezenta la 15% din marii potatori), implicand o crestere a mortalitatii generale. Mai mult, alcoolul este incriminat si in aparitia hepatocarcinomului.
Desi cei mai importanti factori in aparitia BHA sunt doza si durata consumului de alcool, multipli alti factori intervin in geneza acestor afectiuni : polimorfismul genetic, sexul feminin, etnicitatea, malnutritia, comorbiditatile – infectiile cronice virale VHB,VHC ; incarcarea hepatica cu fier, etc.
In concluzie, consumul cronic de alcool, respectiv BHA, trebuie sa ramana probleme majore pentru serviciile de sanatate publica. Mai mult in Romania este necesara efectuarea unor studii epidemiologice care sa identifice magnitudinea problemei, si sa genereze masuri eficiente de profilaxie.
Cuvinte cheie : Alcoolism – boala hepatica alcoolica - epidemiologie - spectru clinic – factori de risc

Summary : Alcoholic liver disease – clinical and epidemiological aspects
Alcoholic liver disease (ALD) is an extremely common disease with significant morbidity and mortality. The reason why only a small proportion of heavy drinkers progress to advanced liver disease is still under debate.
The article describes the epidemiology of ALD and the various clinical forms, with particular emphasis on the factors that account for the development of these diseases.
Alcoholics may progress from fatty liver (present in over 90% of heavy drinkers), to alcoholic hepatitis and liver cirrhosis (developed in 15% of heavy drinkers), generating an increased overall mortality. Moreover, chronic alcohol consumption and alcoholic liver cirrhosis are associated with an increased risk of developing hepatocellular carcinoma.
Although the most potent factors in the development and the of alcoholic liver disease (ALD) are the dose and duration of alcohol consumption, several other genetic or environmental factors contribute to the development and severity of the disease (genetic polymorphism, female gender, ethnicity, comorbidities like chronic VHC infection, iron hepatic overload.
In conclusion chronic alcohol consumption has to remain a major objective for public health services. Moreover, Romania need epidemiologic studies to establish the local burden of the disease, and to provide specific prophylactic measures.
Key words: Alcoholism – alcoholic liver disease -epidemiology- clinical spectrum – risk factors

Introducere

Consumul de alcool face parte din cotidianul sociatatii moderne, constituind aproape o "norma comportamentala", fiind legal, usor accesibil si ieftin. Totusi, consumul excesiv si sustinut poate duce la dependenta si genera multiple afectiuni, intre care boala hepatica alcool indusa (BHA) are impactul cel mai mare asupra morbiditatii si mortalitatii generale, si implicit a serviciilor de sanatate publica.
BHA nu trebuie privita ca o simpla afectare toxica hepatica, ci ca o boala "de sistem", ce afecteaza in general "modul de viata" al consumatorului cronic de etanol. In fapt este o afectiune plurifactoriala, guvernata de relatia genetica-mediu, in care exista o interactiune intre etanol si multipli alti factori (sex feminin, dieta, fier, tutun, medicamente, comorbiditati – diabet, hepatite cronice virale) (1).
BHA reprezinta in fapt un spectru variat de afectiuni clinice si modificari morfologice, de la steatoza hepatica la hepatita etanolica si ciroza hepatica cu complicatiile sale.

Istoric

Prima data legatura intre alcool si boala cronica hepatica a fost prezentata de Baillie in 1793. Primele studii stiintifice legate de mortalitatea

indusa de consumul cronic de alcool au fost publicate de Pearl si colab in 1926 (2). Primele studii experimentale pe animale de laborator s-au desfasurat in anii 30. Dupa al II-lea razboi mondial, cresterea consumului de etanol a determinat o crestere semnificativa a morbiditatii si mortalitatii, determinand o crestere a interesului medical pentru aceste afectiuni.

Sub egida ONU in 1975 se realizeaza prima recenzie a tuturor studiilor publicate anterior – "Politicile de control a etilismului in perspectiva sanatatii publice" (3). In aceasta lucrare se statueaza rolul major al etanolului in cresterea mortalitatii prin ciroza hepatica.

Incepand cu anii 1970, in Europa de Vest si SUA s-a constatat o scadere a prevalentei (BHA), legata partial de scaderea consumului de alcool, dar si de alti factori inca incomplet elucidati (4).

In ultimii ani, au fost publicate numeroase studii privind alcoolul si relatia cu boala hepatica cronica, la ora actuala statistica Medline consemnand peste 16000 articole cu aceasta tema.

Acest fapt dovedeste interesul major acordat de serviciile de sanatate acestei probleme in lumea intreaga. Aceasta, cu atat mai mult cu cat s-a raportat in unele tari o crestere a consumului in populatia generala (Europa de Est), si cresterea consumului in randul tinerilor in intreaga lume. Avand in vedere durata de peste 10 ani necesara pentru dezvoltarea leziunilor hepatice severe, sunt premise ca in viitor sa avem o recrudescenta semnificativa a bolii hepatice etanolice.

Evaluarea consumului de alcool- cat de mult e prea mult

Avand in vedere faptul ca pe de o parte exista o mare varietate de bauturi alcoolice, cu concentratii extrem de variabile de etanol, si pe de alta parte in lume sunt folosite diverse unitati de masura a cantitatii (ex. grame vs. uncii), s-a luat masura introducerii unui termen care sa fie general valabil – "unitatea standard" – care corespunde la 14 grame de alcool absolut.

Pentru calculul cantitatii de alcool absolut consumate, trebuie sa se cunoasca concentratiile in diversele bauturi alcoolice:

- bere – circa 5% alcool
- vinuri de masa - circa 12% alcool
- vinuri desert (porto, sherry) – circa 17% alcool
- lichioruri, aperitive – circa 24% alcool
- distilate (tuica, whisky, vodka, gin) – circa 40% alcool.

Trebuie de la inceput mentionat ca in ceea ce priveste toxicitatea hepatica, nu este important tipul de bautura consumat, ci doar cantitatea de alcool absolut consumata, desi unii autori considera ca bautorii de vin sunt mai putin expusi decat cei ce consuma distilate (5). De aceea, pentru a se evita neclaritatile, pacientilor trebuie sa li se explice clar termenii, si consumul de etanol trebuie obiectivat (cat de mult se bea?, cat de des se bea?, ce tip de bautura se consuma?), datele rezulatate fiind ulterior exprimate in unitati standard.

In acord cu datele epidemiologice, un barbat care consuma peste 4 unitati/zi , sau 14 unitati/saptamana, respectiv o femeie care consuma 3 unitati/zi, sau 7 unitati/saptamana, sunt expusi riscului de a dezvolta o boala cronica hepatica (6,7).

Epidemiologie

Studiile populationale arata ca in SUA si Europa de Vest, 68% din populatie consuma cel putin odata pe luna alcool. Circa 10% din populatie consuma minim 2 unitati/zi. Consecintele acestui fapt sunt urmatoarele:

- 10% din consumatorii de etanol sunt raspunzatori de 50% din consumul total
- 3,8 milioane de americani intrunesc conditiile de abuz sau dependenta de alcool (American Psychiatric Association)
- 15% din consumatori vor dezvolta boala hepatica alcool indusa (8).
- marii consumatori prezinta in imensa majoritate boala cronica hepatica
  - 80-100 % steatoza hepatica
  - 10-35% hepatita etanolica
  - 10-20% ciroza hepatica
- cresterea mortalitatii
  - supravietuirea la cirotici – 23% la 5 ani si 7% la 10 ani
  - 50% din mortalitatea prin boala cronica hepatica este indusa de alcool
  - 3 - 5% din mortalitatea generala poate fi atribuita direct sau indirect consumului de etanol, alcoolismul fiind in primele 10 cauze de deces (9).
  - mortalitatea este mica la tineri, insa creste exponential la varsta medie, atingand un peak la grupa de varsta > 60 ani. Ponderea semnificativa in decesele pe grupe varsta apare insa la grupa 45-54 ani, grupa de varsta unde reprezinta a 4-a cauza de deces (10).

Spectrul clinic al bha

BHA se refera la un spectru larg de afectiuni hepatice acute si cronice, atribuibile direct sau indirect consumului excesiv de alcool (11).

1. Steatoza hepatica

Peste 90% din consumatorii cronici de etanol dezvolta steatoza hepatica. In majoritatea cazurilor acesti pacienti sunt asimptomatici, examenul clinic putand releva hepatomegalie. De asemenea pot fi decelate clinic stigmatele de etilism cronic.
Evolutie si prognostic – steatoza este reversibila partial sau total la oprirea consumului de etanol, insa in contextul persistentei consumului, poate evolua catre forme severe de afectare hepatica.

2. Hepatita etanolica

Aceasta entitate reuneste un spectru clinic larg - de la forme subclinice, asimptomatice (carecterizate prin anomalii biochimice si histologice), pana la insuficienta hepatica acuta fulminanta. Aceasta mare variabilitate clinica reprezinta si principala cauza pentru care aceasta boala este subdiagnosticata. Pe de alta parte aparitia steatohepatitei este un factor de prognostic important in evolutia bolii cronice hepatice (12).
Clinic - formele severe prezinta subfebra, anorexie, hepatomegalie dureroasa (90%), splenomegalie (50%), icter, ascita (40-50%), encefalopatie.
In cazul evolutiei nefavorabile apare insuficienta renala, si starea generala se altereaza. Pacientii ce necesita spitalizare pentru aceasta afectiune au o mortalitate pe termen scurt (o luna) de 40-50% (13).
Biologic - este evidentiata leucocitoza cu neutrofilie (corelata cu severitatea afectarii hepatice), si hipertransaminazemie (in general sub 400 UI/l.). Nivelurile serice de bilirubina si timpul de protrombina crescute sunt corelate cu gradul afectarii hepatice, fiind incluse in scorurile de stratificare a severitatii bolii.
Stratificarea pacientilor pentru alocarea terapiei si aprecierea prognosticului este importanta in practica medicala curenta . Exista mai multe sisteme de scorificare ce pot fi aplicate in boala hepatica alcool indusa (Child-Phugh (14), Maddrey (15), MELD (16), GAHS (17), Lille (18).
Histopatologic - apar leziuni necroinflamatorii predominant in zona centrolobulara, corpi Mallory si steatoza micro si macroveziculara. Biopsia hepatica este uneori singura in masura sa deosebeasca o hepatita etanolica de o ciroza hepatica. Mai mult leziunile de hepatita etanolica pot fi suprapuse la un pacient cu ciroza etanolica preexistenta (19).

3. Ciroza hepatica

Este cea mai severa forma de afectare hepatica indusa de etanol. Circa 10-15% din etilicii cronici vor dezvolta ciroza hepatica de-a lungul vietii. In formele compensate pot fi asimptomatici, diagnosticul putand fi unul necroptic (in 30-40% din cazuri).
Clinic - examenul obiectiv releva stigmatele periferice de hepatopatie cronica (eritem palmar, circulatie colaterala abdominala, buze carminate, hepato-splenomegalie) , stigmate de etilism cronic (retractie Dupuytren, etc.), semne ale complicatiilor (ascita, edeme, flapping tremor, etc.).
Prognosticul este mai bun comparativ cu cirozele cu alta etiologie, supravietuirea generala la 5 ani fiind de 90% (daca este intrerupt consumul de etanol), respectiv 70% (daca este continuat consumul). Chiar si in conditiile unei ciroze etanolice complicate, supravietuire la 5 ani atinge 60% (la abstinenta), respectiv 35% (daca bea in continuare).
Odata ce a aparut ciroza, persistenta consumului de alcool se coreleaza cu un prognostic nefavorabil, scazand rata de supravietuire la jumatate.

4. Cancerul hepatic

Alcoolul poate fi incriminat in aparitia hepatocarcinomului. Ideea ca alcoolul este agent carcinogen a fost postulata, insa prezenta cirozei hepatice pare sa fie importanta pentru dezvoltarea cancerului hepatic (20).
Interventia poate fi directa, prin mecanisme variate (stressul oxidativ, producerea de acetaldehida care este mutagena, anormalitati ale metilarii DNA prin scaderea glutationului, cresterea fierului intrahepatocitar, alterarea expresiei unor gene) cat si indirecta, prin stimularea actiunii diversilor carcinogeni din mediu (virusuri, aflatoxine, clorura de vinil), sau prin scaderea tolerantei imune neopalzice (21). In mod particular, asocierea alcoolului cu infectiile cronice virale (VHC), determina un efect sinergic in dezvoltarea hepatocarcinomului (22).
Si in cazul hepatocarcinomului exista o relatie doza dependenta, acesta neparand la doze sub 50 gr alcool/zi, si sub 10 ani de consum.

Factorii ce influenteaza injuria hepatica a etanolului

Injuria hepatica este rezultatul interactiunii diferitilor factori genetici sau de mediu la nivel hepatic (doza si durata consumului, factorii genetici, comorbiditatile, malnutritia, etc.). Gradul si durata de interventie a fiecarui mecanism determina tipul si severitatea leziunilor hepatice alcool induse.

1. Doza si durata consumului de etanol

Multiple studii au demonstrat ca durata si doza consumului sunt primordiale in dezvoltarea bolii hepatice. Una din cele mai bune demonstratii, ii apartine lui Lelbach (23), care a studiat pacientii alcoolici cronici (tabel1), demonstrand corelarea intre doza si durata consumului de etanol, si prezenta si severitatea leziunilor hepatice.

Tabelul 1 - Relatia doza/durata consum alcool si frecventa si severitatea leziunilor hepatice

Afectarea hepatica	Nr cazuri	Cantitatea medie de alcool (mg/kgc./ora)	Durata consumului (ani)
Fara afectare hepatica	70	90	7,7
Steatoza necoplicata	118	109	7,8
Steatofibroza	48	127	10,3
Hepatita etanolica	78	125	11,9
Ciroza hepatica	39	147	17,1

(modificat dupa Lelbach, 1974)

Deasemenea studiile epidemiologice au demonstrat corelarea dozei si duratei consumului cu mortalitatea prin ciroza hepatica (24). Un consum zilnic de peste 40-80 gr alcool/zi la barbati, respectiv de 20-40 gr/zi la femei va conduce cu siguranta la dezvoltarea BHA dupa un interval de 10 ani (25).

Totusi, relatia BHA - alcool nu este una liniara. Desi relatia doza-efect este certa, nu este stabilit clar ce cantitate de alcool va determina "cu siguranta" dezvoltarea bolii. In fapt, nici dependenta de alcool nu este o cauza sin-qua-non pentru asocierea leziunilor hepatice, existand un numar mare de pacienti care dezvolta ciroza fara un istoric de dependenta de alcool. Mai mult, sunt comunitati cu consum de alcool excesiv (>50 g. alcool/zi), ce au doar un mic procent de pacienti cu BHA.

In aceste conditii, apare evident faptul ca diferiti factori de mediu sau genetici vor juca un rol important in dezvoltarea BHA.

2. Factorii genetici

Toate fazele ce se deruleaza in dezvoltarea BHA au si un determinism genetic. Gene unice sau in combinatie pot influenta reactia biologica la alcool. Predispozitia genetica la dependenta de alcool si BHA a fost dovedita cert de studiile familiale si pe gemeni, estimandu-se o "ereditate" de 50-60% (26, 27, 28).

a) Polimorfismul genic al genelor ce codeaza enzimele ce intervin in metabolizarea etanolului: alcool dehidrogenaza (ADH), aldehid dehidrogenaza (ALDH) si citocromul CYP2E1, genereaza diverse variante ale acestor enzime.

Au fost puse in evidenta:

- variante de ADH mai putin active ce faciliteaza toxicitatea directa a etanolului prin intarzierea formarii acetaldehidei, sau prin devierea metabolizarii etanolului catre mecanismul non-ADH, potential mai toxic (29).
- variante de ALDH care cresc sensibilitatea hepatica la etanol,
- determinand leziuni hepatice la consum mic (30).
- variante CYP2E1 care au o mai mare abilitate de a metaboliza etanolul,
- crescand procentul etanolului metabolizat pe aceasta cale, si generand metaboliti intermediari toxici (29).

b) Polimorfismul genic al genelor ce intervin in mecanismele imunologice ale BHA:

- variante ale genei ce codeaza expresia CD14 la nivelul celulelor Kupfer ce determina o hipersensibilitate a acesteia la endotoxinemie (31).
- variante ale genelor ce codeaza citokinele proinflamatorii (TNF-alfa) sau antiinflamatorii (Il-10) ce determina un raspuns imun alterat (32).

In prezent, asocierea BHA cu polimorfismul genic este departe de a fi clarificata. Rolul componentei genetice este cert, insa fara indoiala ca pentru fiecare individ BHA apare ca rezultatul unei combinatii proprii de variante genetice si factori externi.

3. Sexul

Faptul ca morbiditatea si mortalitatea indusa de BHA este de 2 ori mai mare la barbati decat la femei este rezultatul direct al procentului mult mai mare de barbati in randul consumatorilor cronici de etanol, si a cantitatii de alcool mai mare consumata de acestia.
In realitate, a fost dovedit faptul ca la orice nivel de alcool, femeile sunt mai expuse riscului de a dezvolta boala hepatica alcoolica decat barbatii (33) . Mai mult, durata de aparitie a BHA la femeile etanolice este mai mica decat la barbati la aceeasi cantitate de alcool ingerata. Astfel intr-un studiu prospectiv ce a urmarit aparitia cirozei hepatice la un consum de 28-41 unitati/saptamana timp de 12 ani, s-a constat un risc relativ la barbati de 7, iar la femei de 17, certificand riscul crescut pentru sexul feminin (34).
Mecanimele etiopatogenice sunt incomplet elucidate, fiind incriminate diferentele de farmacokinetica a etanolului (femeile au o alcoolemie mai mare la aceeasi cantitate ingerata (35)), scaderea activitatii ADH gastrice, rolul estrogenilor in hiperpermeabilitatea intestinala si cresterea endotoxinemiei (36).

4. Diferentele etnice

Exista diferente semnificative in ceea ce priveste morbiditatea si mortalitatea prin BHA in diverse grupuri etnice sau arii geografice. Mortalitatea etanol-indusa in Franta, Italia, Spania (tari cu consum mare de etanol), este crescuta fata de tarile in care in mod traditional nu se consuma alcool (Islanda, Norvegia, Noua-Zeelanda) (10).
In SUA, comunitatile hispanice si negrii au o morbiditate si mortalitate mai mare prin BHA fata de caucazieni (37).
Cauzele sunt variate, si incomplet elucidate, fiind incriminate: determinismul genetic, tipul si doza etanolului, factorii sociali, nutritia, accesul la serviciile medicale (38).

5. Factorii nutritionali

a) Malnutritia - este prezenta la un procent semnificativ de pacienti, are etiologii multiple si consecinte importante in augmentarea toxicitatii etanolului (39). Factorii incriminati sunt: cresterea stressului oxidativ, depletia antioxidantilor (vitamine A,E,C), deficitul de folati, tiamina, piridoxina). Trebuie subliniat faptul ca malnutritia reprezinta factor independent de mortalitate in hepatita etanolica.

b) Obezitatea – are un rol controversat ca factor de risc pentru BHA. Unele studii au aratat ca ar fi un factor independent de risc (40), insa aceste date nu au fost confirmate de trialurile largi.

6. Comorbiditatile

a) incarcarea cu Fier

Sinergismul fierului cu alcoolul in aparitia BHA este dovedit la pacientii cu hemocromatoza, unde consumul de alcool s-a asociat cu o frecventa mai mare a cirozei si o mortalitate crescuta. Mai mult, continutul hepatocitar de fier a reprezentat un factor de risc de deces independent la alcoolici. Deci incarcarea cu fier la nivel hepatocitar are rolul ei in patogeneza BHA (41). Totusi nu este clar de ce se incarca hepatocitele cu fier, si nici rolul jucat de acesta in dezvoltarea ulterioara a leziunilor hepatice.

b) infectia cronica VHC

Relatia particulara alcool-VHC este dovedita de faptul ca 70% din pacientii infectati cu C au un istoric de consum de etanol, si 30% din pacientii cu BHA au infectie cronica VHC (42).
Consumul de alcool la cei cu hepatita cronica VHC duce mai rapid la evolutia catre ciroza, doza > 50 gr/zi, reprezentand factor de risc independent de dezvoltare a cirozei. Mai mult, etanolicii au nivele mai crescute ale viremiei VHC si o rata de raspuns mai mica la terapia antivirala (43). Nu in ultimul rand, aceasta asociere genereaza un numar mai mare de hepatocarcinoame.

c)infectia cronica VHB

Datele sunt controversate, unele studii relevand scaderea supravietuirii, in timp ce altele raporteaza mortalitati similare in randul etanolicilor AgHBs pozitivi si AgHBs negativi (44).

Concluzii

Alcoolismul ramane o problema majora de santate publica, fiind responsabil de morbiditate variata si o mortalitate semnificativa. Consumul cronic de etanol genereaza o patologie variata, in care afectarea hepatica este pe prmordiala.
Patofiziologia BHA este complexa si plurifactoriala incluzand - doza si durata consumului, determinismul genetic, sexul, etnicitatea,

comorbiditatile. Acest mozaic etio-patogenic genereaza un mozaic de manifestari clinice, de la cele benigne cum ar fi steatoza hepatica, pana la afectari cu mortalitate semnificativa cum ar fi ciroza hepatica sau cancerul hepato-celular.
Sunt necesare studii epidemiologice si in tara noastra, care sa releve situatia actuala a BHA, si implicit sa genereze strategii de preventie a acestor afectiuni.

Bibliografia

1. Tsukamoto,H. Conceptual importance if identifying alcoholic liver disease as a lifestyle disease. J.Gastroenterol. 2007, 42, 603-9.
2. Pearl,R. Alcohol and longevity, New-York, Knopf, 1926.
3. Bruun ,K, Edwards,G.,Lumio,M. et al. Alcohol Control Policies in Public Health Perspective. Helsinki, Finnish Foundation for Alcohol Studies, 1975.
4. Gual A, Colom J.Why has alcohol consumption declined in countries of southern Europe. Addiction, 1997, 92, (suppl.1), S21-S31.
5. Kerr, W.D. , Fillimore, K.M. , Marvy, P. Beverage specific alcohol consumption and cirrhisis mortality in a group of english-speaking beer countries. Addiction, 95, 2000, 339-46.)
6. Meyerhoff DJ. , Bode C. , Nixon, SJ. , de Bruin EA, Bode, JC. Setiz HK. Helath risks of chronic moderate and heavy alcohol consumption : how much is too much ? Alcohol. Clin. Exp. Res., 2005, 29, 1334-40.
7. Dawson, D.A. , Grant, B.F. , Li, T.K. Quantifying the risks associated with exceeding recommended drinking limits. Alcohol Clin Exp Res. 29 (5) , , 902-908, 2005.
8. Sorenson, TL, Orholm, M. , Bentsen, K.D. et al. Prospective evaluation of alcohol abuse and alcoholic liver injury in men as predictors of development of cirrhosis. Lancet, 1984, 2, 241-4.
9. Kim WR, Brown RS Jr, Terrault NA, El-Serag H. Burden of liver disease in the United States: summary of a workshop. Hepatology 2002; 36: 227-242.
10. Mann, ER, Smart, S. , Govoni, R. The epidemiology of alcoholic liver disease., 2003, 27(3), 209-19.
11. Adachi, M. , Brenner, DA. Clinical syndromes of alcoholic liver disease. Dig Dis. 2005, 23, 255-63.
12. Reuben EA. Alcohol and the liver. Curr OpinGastoenterol. 2007, 23, (3), 283-91
13. Tome S, Lucey MR. Review article: current management of alcoholic liver disease. Aliment Pharmacol Ther 2004;19:707–14.
14. Sarin SK, Chari S, Sundaram KR, Ahuja RK, Anand BS, Broor SL. Young v adult cirrhotics: a prospective, comparative analysis of the clinical profile, natural course and survival. Gut 1988; 29: 101-107.
15. Kulkarni K, Tran T, Medrano M, Yoffe B, Goodgame R. The role of the discriminant factor in the assessment and treatment of alcoholic hepatitis. J Clin Gastroenterol 2004; 38: 453-459.
16. Forrest EH. Prognostic evaluation of alcoholic hepatitis. J Hepatol 2005; 43: 738-739.
17. Forrest T.H. et al. The Glasgow alcoholic hepatitis score identifies patients who may benefit from corticosteroids, GUT, 2007, 56 (12), 1743-6.
18. Louvet, A et al. The Lille model: a new tool for therapeutic strategy in patients with severe alcoholic hepatitis treated with steroids. Hepatology, 2007, 45 (6), 1348-54.
19. Lefkowitch JH. Morphology of alcoholic liver disease. Clin Liver Dis 2005; 9: 37-53.
20. Onishi, K. Alcohol and hepatocellular carcinoma. In Watson RR. (Ed.). Alcohol and the cancer. Boca-Raton, CRC press. 1992, 179-202.
21. Stikel, F. Schuppman, D. Hahn, EG. Seitz, HK. Cocarcinogenic effects of alcohol in hepatiocarcinogenesis. GUT, 2002, 51, 132-130.
22. Morgan, T.R, Mandayam, S. Jamal, M.M. Alcohol and hepatocellular carcinoma. Gastroenterology, 2004, 127, suppl.1, S87-S96.
23. Lelbach, W.K. Organic pathology related to volume and patterns of alcohol use. In Gibbins, R.S. Israel, Y.Kalant et al. (Eds.) Research advaces in alcohol and drugs problems. Vol.1, New-York, J.Wiley and Sons, 1974, 93-198.
24. Ramsted, M. Per capita alcohol consumption and liver cirrhosis mortality in 14 european countries. Addiction, 96, 2001, S19-S34.
25. Bellentani S, Tribelli, C. Spectrum of liver disease in the general population : Lessons from the Dionysos study. Journ. Hepatol. 2001, 35, 531-7.

26. Shuckit MA. , Smith TL. , Kalmjin J. The search for the genes contributing to the low level of response to alcohol : patterns of findings across studies. Alcohol. Clin.Res. 2004, 28, 1449-58.
27. Shukit, MA, Smith TL. The relationship of a fammily history of alcohol dependence, a low level of response to alcohol and six domanis of life functioning to the development of alcohol use disorders. J.Stud.Alcohl.200, 61, 827-5.
28. Eng MY. , Shuckit MA. , Smit TL. The level of response to alcohol in daughters of alcoholics and controls. Drug Alcohol Depend. 2005, 79, 83-93.
29. Monzoni A. , Massuti, F. Saccoccio, G. , et al. Genetic determinants of ethanol-induced damage. Mol.Med. , 2001, 7, 255-62.
30. Tanaka, F. , Shiratory, I. , Yokosuka O. et al. Polymorphysm of alcohol – metabolizing genes affect drinking behaviour and alcoholic liver disease in Japanese man. Alcohol. Clin. Exp. Res., 1997, 21, 596-1.
31. Poullis, AP. , Shetty AK, Risley, PD. Et al. Effect of the CD14 promoter polymorphism on liver function tests and its association with alcohol and obesity. Eur. J. Gastroenterol. Hepatol. 2003, 15, 1317-22.
32. Grove, J. Daly, AK. , Bassendine MF. Et al. Il-10 promoter region polymorhism and susceptibility to advanced kliver disease. GUT, 2000, 46, 540-5.
33. Sato, N. Lindros, K.O. Baraona, E. et al. Sex differences in alcohol-related organ injury. Alcohol. Clin. Exp. Res. 2001, 25 (suppl.5), 40S-45S.
34. Becker, U. Deis, A, Sorensen, T.L. et al. Prediction of risk of liver disease, by alcohol intake, sex and age : a prospective population study. Hepatology, 1996, 23, 1025-9.
35. Frezza, M. DiPadova, C, Pozzato, G. et al. High blood alcohol levels in women: the role of decreased gastric alcohol dehidrogenase activityt and first-pass metabolism. New Engl. Journ. Med. , 1990, 322, 95-9.
36. Ikejima, K, Enomoto, M. , Iimuro, I. et al. Estrogen increases sensitivity of hepatic Kupfer cells to endotoxin. Am.J. Physiol, 1998, 275, G605-11.
37. Stranges, S., Freudenheim, J.L. Muti, P. et al. Greater hepatic vulnerability after alcohol intake in African americans compared with caucasians : a population-based study. J.Natl. Med. Assoc. 2004, 96, 1185-92.
38. Stewart, SH., Connors, GJ. Ethnicity, alcohol drinking and changes in transaminase activity among heavy drinkers, J.Natl. Med. Assoc., 2007, 99, 564-9.
39. Leevy, C.M. , Moroianu, S.A. Nutritional aspects of alcoholic liver disease. Clin. Liv. Dis. 2005, 9, 67-81.
40. LuXL, Luo, JY. , Tao, M. et al. Risk factors for alcoholic liver disease in China. World. J. Gastroenterol. 2004, 10, 2423-6.
41. Rouault, T.A. Hepatic iron overload in alcoholic li8ver disease: why does it occur and what is its role in the pathogenesis. Alcohol , 2003, 30, 103-6.
42. Schiff, E.R. The alcoholic patient with hepatitis C infection. Am.J.Med, 1999, 107, 95S-99S.
43. Longuercio, C. , Di Pierro, M. , DiMarino, MP et al. Drnking habits of subjects with hepatitis C virus-related chronic liver disease. Prevalence, and effect on clinical, virological and pathological aspects. Alcohol Alcohol, 2000, 35, 296-31.
44. Chen, CC. , Kuo, CJ. , Tsay, SY et al. relation of genotypes of alcohol metabolizing enzymes and mortality of liver diseases in patients with alcohol dependence. Addict Biol, 2004, 9, 233-7.

TULBURĂRILE RESPIRATORII DE SOMN LA COPII

Adriana NEAGOŞ
Spitalul Judeţean de Urgenţă Tg.Mureş, Clinica ORL Tg.Mureş, Judeţul Mureş

Rezumat
Tulburările respiratorii de somn la copii, rămân în practica medicală nediagnosticate în multe situaţii
Un factor ce determină acest lucru îl reprezintă neraportarea simptomelor de către părinţi.
Netratate, tulburările respiratorii de somn pot determina morbidităţi substanţiale afectând multiple organe şi sisteme, de aceea este importantă cunoaşterea şi diagnosticarea corectă a acestora
Lucrarea de faţă îşi propune detalierea teoretică a tulburările respiratorii de somn la copii,a manifestărilor clinice a acestora şi recomandă direcţiile de viitor necesare pentru diagnostic şi tratament.

Summary. Sleep Disorder Breathing By Children
Sleep breathing disorders in children are underdiagnosed in general practice, and parental underreporting of symptoms seams to be an important factor in determining this situation.
If left untreated, sleep disorders breathing may lead to substantial morbidities affecting multiple target organs and systems - hence the importance of a correct diagnosys.
This review provides a detailed presentation of sleep disorders breathing by children from a theoretical point of view and outlines recommendation for future directions of diagnosys and treatment .

Introducere

Apneea obstructivă de somn se află la capătul unui întreg spectru de tulburări respiratorii de somn la copii. La celălalt capăt este situată ronhopatia benignă sau primară. Spre deosebire de adulţi, hipoventilaţia parţial obstructivă, caracterizată prin episoade de hipopnee (o scădere de 30 până la 50% a volumului curent) este cel mai frecvent tipar al tulburărilor respiratorii de somn la copii. O a altă entitate, Sindromul de rezistenţă a căilor respiratorii superioare (UARS – Upper Airway Resistance Syndrome), se caracterizează prin mişcări paradoxale ale peretelui toracic şi abdominal şi curbe presionale intratoracice din ce in ce mai negative[1,2]. Polisomnografia este metoda de investigaţie care relevează în general o creştere a fazelor de trezire, în absenţa episoadelor de apnee-hipopnee, şi contribuie la stabilirea diagnosticului.
În termeni generali, sindromul de apnee obstructivă de somn(OSAS) la copii şi adolescenţi[2,5], ca , de altfel şi la adulţi, este, de obicei, în legătură cu o asociere între scăderea permeabilităţii căilor aeriene superioare (obstrucţie respiratorie superioară) şi reducerea impulsului de a respira, ca reacţie la scăderea permeabilităţii căilor respiratorii (impuls ventilator central redus). Pe lângă hipertrofia adeno-amigdaliană, obstrucţia respiratorie superioară poate fi şi rezultatul unor alergii, a astmului bronşic, a refluxului gastro-esofagian (cauză de edem faringian), sau a unui palatoschizis rezolvat chirurgical prin lambou velo-faringian. Alţi factori ce pot influenţa permeabilitatea căilor respiratorii superioare sunt:

- obezitatea (inclusiv sindroamele asociate cu obezitatea, precum sindromul Prader-Willi), afecţiuni neuro- musculare, inclusiv pareza cerebrală, precum şi distrofiile musculare, şi hipotiroidismul.
- afecţiunile ce se asociază reducerii impulsului ventilator central, cuprinzând aici malformaţia Arnold-Chiari II, mielomeningocel, sau leziunile cerebrale.

In unele cazuri se întâlneşte o asociere a mai multor factori de risc. Sindromul Down reprezintă unul dintre exemplele clasice de coexistenţă a factorilor de risc multipli (ex: hipotonie,glosoptoză – proccidenţa posterioară a limbii, obezitate, hipoplazia mediofacială, risc mare de anomalii de tract respirator inferior şi hipotiroidism).

Epidemiologia tulburărilor respiratorii la copii

OSAS se întâlneşte la 1% - 3% dintre copii de vârstă preşcolară; în privinţa celorlalte vârste existând foarte puţine date statistice. Spre deosebire de aceasta, sforăitul primar se întâlneşte ocazional la 20% dintre copii, şi habitual (nocturn) la 10%. Vârsta cea mai frecvent afectată este între 2 şi 6 ani, ceea ce coincide cu vârful de incidenţă al hiperplaziei limfoide şi hipertrofiei adeno-amigdaliene[3]. Un al doilea vârf se întâlneşte în adolescenţă, acesta semănând mai mult cu OSAS la adult, atât din punct de vedere al factorilor de risc cât şi al simptomatologiei (snoring, apnee, şi hipersomnolenţă). OSAS prezintă o distribuţie egală pe sexe la copiii de vârstă prepubertală, deşi unele studii, sugerează o preponderenţă masculină, chiar şi la vârste mai mici[3,4]. Unele date sugerează

Satu Mare – Studii şi Comunicări Seria Ştiinţele Naturii
Vol VIII (2007) pp: 421 - 424

un risc mai ridicat la copiii afro-americani. Copiii cu OSAS prezintă într-un procent semnificativ un istoric familial de OSAS sau sforăit deranjant.

Tabloul clinic al tulburărilor respiratorii de somn la copii

Cele mai comune simptome ale OSAS juvenile sunt:

Manifestări nocturne:

- sforăit zgomotos, continuu (OSAS este puţin probabilă în absenţa unui sforăit habitual, dar în acelaşi timp foarte mulţi copii sforăie fără a avea OSAS)
- pauze apneice (cel mai adesea părinţii descriu episoade nocturne de sufocare, respiraţii dificile şi zgomotoase).
- mişcări paradoxale ale toracelui şi abdomenului în timpul respiraţiei.
- somn agitat şi hiperkinezie somatică
- diaforeză nocturnă
- poziţii nefireşti în timpul somnului, cum ar fi cea cu gâtul în hiperextensie.

Manifestări diurne:

- respiraţie orală din cauza hipertrofiei adenoidiene, şi xerostomie.
- congestie nazală cronică / rinoree.
- rinolalia închisă
- manifestări ce pot cuprinde: dificultate la trezire, adormire la şcoală, sau în împrejurări nepotrivite
- labilitate emoţională, iritabilitate, irascibilitate, nerăbdare, depresie / anxietate şi tendinţă de izolare socială.
- comportament extrovertit, inclusiv agresivitate şi hiperactivitate.
- aprosexie, scăderea puterii de concentrare şi distractibilitate.

Alte manifestări asociate pot fi:

- enurezis (îndeosebi secundar) datorită perturbării secreţiei de hormon antidiuretic ca urmare a tulburărilor de somn.
- hipotrofie staturală şi ponderală, ce poate fi rezultatul unei combinaţii de factori: aport alimentar redus, necesităţi metabolice crescute ca urmare a efortului respirator intens, şi alterearea pattern-ului secretor nocturn al hormonului de creştere.
- creşterea frecvenţei parasomniilor (somnambulism, pavor nocturn, etc.) la copiii susceptibili, legate de somnul fragmentat şi somnul slow-wave.

Evaluare diagnostică

Evaluarea trebuie să înceapă cu un istoric medical, evolutiv şi social minuţios, şi un examen clinic atent.

- *Istoricul medical:* pot fi prezenţi factorii de risc ai OSAS sau sechelele ale acesteia. Istoricul medical poate sesiza prezenţa afecţiunilor respiratorii atât la nivelul căilor respiratorii superioare (sinuzită cronică) cât şi la nivelul celor inferioare (astm), a alergiilor, şi a infecţiilor respiratorii superioare repetate. Pot exista, de asemenea antecedente de tipul faringo-amigdalită streptococică, sau de reflux gastro-esofagian (pirozis, vărsături).
- *Istoricul dezvoltări* relevă importante dificultăţi academice, de atenţie şi învăţare.
- *Istoricul familial* este adesea pozitiv pentru OSAS confirmată sau sforăit zgomotos.
- *Analiza comportamentală* trebuie să cuprindă evaluarea modificărilor de comportament şi de dipoziţie.
- *Examenul clinic* poate evidenţia un status supraponderal sau obezitate, dar, şi hipotrofie, mai ales la copiii mici. Examenul HEENT (head, eyes, ears, nose and throath) poate evidenţia un facies adenoidian, hipoplazie mediofacială, retrognaţie şi micrognaţie, congestie nazală cronică, şi cornete nazale turgescente, deviaţie de sept, şi foarte frevent, hipertrofie amigdaliană. Vocea nazonată sugerează prezenţa hipertrofiei adenoidiene. Copii cu OSAS prezintă frecvent semne precum nas strălucitor („lucioşi alergici"), cută nazală („salutul alergic") eczeme, şi cel mai adesea ei respiră pe gură. In cazurile foarte grave, examenul cardiologic poate releva semne de hipertensiune pulmonară şi cord pulmonar secundar. Din fericire, aceste semne severe de OSAS sunt astăzi rar întâlnite. Hipertensiunea sistemică este mult mai rară la copii decât la adulţi.

Teste diagnostice

- radiografia cervicală de profil în ortostatism , poate evidenţia o hipertorfie adeno-amigdaliană, apreciind şi permeabilitatea căilor respiratorii superioare. Radiocefalometria poate fi utilă în cazul anomaliilor craniofaciale, dar nu este de regulă necesară la copiii sănătoşi.
- în cazuri grave de OSAS, electrocardiograma poate evidenţia semne de hipertrofie ventriculară dreaptă
- teste de laborator precum hemoleucograma completă (policitemie), şi

gazometrie sangvină (hipoxie, acidoză respiratorie) sunt rar indicate.

- în momentul de faţă, singurul mod de a stabili diagnosticul de certitudine în OSAS juvenilă, este polisomnografia(PSG) nocturnă. Alte metode de „screening", precum monitorizarea audio/video la domiciliu, oximetria pe timpul nopţii, au o utilitate mult mai mică, la fel şi PSG restrânsă, sau studiul „somnului de după amiază" deoarece poate subestima gravitatea bolii. Academia Americană de Pediatrie recomandă polisomnografia nocturnă la toţi copiii cu suspiciune de OSA.
- manometria transesofagiană cu balonaş se practică în unele laboratoare pentru a detecta UARS (Upper Airway Reflux Syndrome), mai ales în condiţiile unei OSAS severe cu PSG normală, dar nu este foarte larg disponibilă în momentul de faţă.

Recomandările Societăţii Toracice Americane (American Thoracic Society) cu privire la evaluarea cardiopulmonară somnografică cuprind:

1. Diferenţierea snoring-ului benign de snoringul asociat cu tulburări respiratorii de somn.
2. Stabilirea severităţii OSAS
3. Clarificarea diagnosticului în cazul neconcordanţei simptomelor cu factorii de risc
4. Screening-ul copiilor cu risc cescut de OSAS (de ex trisomia 21 şi acondroplazia)
5. Certitudinea severităţii OSAS la copiii cu risc crescut de simptome peri- şi postoperatorii.
6. Titrarea presiunii respiratorii pozitive continue (CPAP) la copiii diagnosticaţii cu OSAS.

Trebuie menţionat că parametrii polisomnografici pentru diagnosticul OSAS nu sunt universal acceptaţi, şi nu este încă suficient de clar care parametri estimează cel mai bine morbiditatea. Totuşi, majoritatea pediatrilor consideră ca anormal un indice de apnee>1. În cazul în care indicele apnee-hipopnee este între 1 şi 5 evenimente obstructive / oră, trebuie identificaţii factorii de risc pentru OSAS şi sechelele diurne. Un alt criteriu diagnostic PSG acceptat este gradul desaturării în oxigen <92%, modificări ale concentraţiei oxigenului de la valoarea bazală mai mare de 4%.

Diagnostic diferenţial al tulburărilor de somn la copii

Alţi factori şi alte afecţiuni ce pot însoţi sau determina la copii tulburări respiratorii asociate cu somnolenţă excesivă, sunt:

- aspectele clinice ce pot rezulta din alte tulburări de somn, precum narcolepsia, sindromul de somn insuficient,
- tulburările respiratorii ce pot avea drept cauză apneea centrală în somn, snoringul primar, paroxism sau astm
- mişcările nocturne intense, precum şi tulburările respiratorii asociate convulsiilor nocturne, ce pot mima gaspingul şi episoadele de trezire din OSAS.

Managementul în patologia respiratorie de somn la copii

Decizia de a trata OSAS şi modalitatea terapeutică depind de severitate (simptome, rezultatele studiilor de somn, şi complicaţii), durată şi factorii etiologici determinanţi pentru fiecare copil în parte. Majoritatea experţilor consideră că un copil cu un index de apnee>5 şi/sau o desaturare în oxigen <85% trebuie tratat. La un indice de apnee între 1 şi 5 decizia de a trata se stabileşte pe baza prezenţei sau absenţei altor sechele clinice. Există însă studii care sugerează posibilitatea unor consecinţe neuro-comportamentale pe termen lung, în cazul în care OSAS, fie ea şi moderată, nu este tratată. Se justifică, deci, o abordare mai agresivă. Dintre modalităţile terapeutice, fac parte:

- **adenotonsilectomia** ce reprezintă tratamentul cel mai răspândit, de primă linie, al oricărui copil cu hipertrofie adeno-amigdaliană, în prezenţa altor factori de risc precum obezitatea, având de obicei ca rezultat rezolvarea completă a simptomelor. Deşi intervenţia este de regulă bine tolerată, se conturează anumite grupe cu risc crescut de complicaţii perioperatorii în care intră: copiii<2 ani, OSAS severă, sechele clinice marcate de OSAS şi alte afecţiuni asociate precum sindromul craniofacial şi obezitatea morbidă.
- **septoplastia nazală sau uvulofaringoplastia la copii** – reprezintă tehnici terapeutice despre a căror aplicabilitate la copii există mai puţine date în literatura de specialitate
- **terapia cu aparate CPAP** sau **presiunea respiratorie pozitivă dublu nivel** (bilevel positive air pressure – BiPAP) poate fi utilizată cu succes la copii şi adolescenţi. CPAP este folosită atunci când adenotonsilectomia nu este indicată sau este contraindicată, sau ea nu reuşeşte să rezolve complet simptomatologia. De asemenea,

poate fi folosită şi ca măsură stabilizatoare preoperatorie la copiii cu OSAS severă.

- **Controlul greutăţii**, prin componentele nutriţionale,de exerciţiu fizic, şi comportamentale, la toţi copiii obezi sau supraponderali cu OSAS
- **Protezele orale, precum dispozitivele de protruzie mandibulară şi retractoarele de limbă**, sunt uneori folosite la copii mai în vârstă şi la adolescenţi. În aceste situaţii se recomandă îndrumarea către un ortodont specializat în asemenea dispozitive.

După adenotonsilectomie, este nevoie de până la 8 săptămâni pentru rezolvarea completă a simptomelor OSAS. Toţi pacienţii trebuie evaluaţi postoperator, iar dacă se constată existenţa factorilor de risc majori, sau persistenţa simptomelor, se poate face un studiu de somn la minimum 6 săptămâni postoperator.

În general, studiile efectuate vin să sugereze că în majoritatea cazurilor, simptomele OSAS la copii, inclusiv problemele academice şi comportamentale se rezolvă complet cu un tratament corespunzător. Cronicizarea şi severitatea OSAS, precum şi unii factori individuali(de ex vârsta şi nivelul de dezvoltare) joacă, probabil, un rol importat în apariţia efectelor pe termen lung. De asemenea, trebuie spus că odată ajunşi adulţi, copiii care au suferit de OSAS pot fi predispuşi la a redezvolta OSAS, deşi nu există încă studii prospective pe termen lung în acest sens.

Concluzii

Cunoaşterea şi diagnosticarea corectă a patologiei respiratorii de somn la copii reprezintă o etapă importantă în evaluarea acestora şi în selectarea celei mai eficiente conduite terapeutice. Colaborarea interdisciplinară precum şi cea cu familia joacă un rol esenţial în acest sens.

Bibliografie

1. Anch, A., A.M.,J.e.,Remers, Bunce-H:Supraglotic airway resistence innormal subjects and patients with occlusive sleepapnea. J Appl Physilol53(1982)1158-1163
2. Lofaso F, Coste A, D'Ortho MP, Zerah F, Delclaux C, Goldenberg F, Harf A;Nasal obstruction as risk factor for sleep apnoea syndrome;Eur Respir J.2000 Oct;16(4):693-43
3. Miyazaki S, Itasaka J, Ishikawa K, Togawa K; Influence of obstructive sleep apnea;Acta Otolaryngol Suppl.1998;537:43-6
4. Shaeffer, J.,N. Heinrich:Anamnese, HNO Befunde und Schlaflabor bei 554 Patienten mit primaeren Schnarchenund obstructiver Schlafapnoe.
5. Wolk R, Kara T, Somers VK-Sleep disordded breathing and cardiovascular disease. Ciculation 2003;108:9-12

ASPECTE CLINICE ŞI CRITERII DIAGNOSTICE ALE TULBURARILOR PSIHICE DIN PERIOADA POST-PARTUM TARDIV

Gabriela BUICU[1], R. CRISAN[2], C. STANCIU[3]., T. MOLDOVAN[3], M. STOICA[3], L. TĂRAN[1]
1 - Disciplina Psihiatrie, UMF Tg-Mures, 2 - IBCVT Tg-Mures, 3 - Universitatea Dimitrie Cantemir Tg-Mures, Facultatea de Psihologie

Rezumat:
Pe baza numeroaselor studii clinice se poate trage concluzia că tulburările psihice din perioada postpartum tardiv, fac parte din categoria pihozelor legate de perioada de maternitate. Cele din perioada post-partum sunt mai bine delimitate şi mult mai vast publicate în literatura de specialitate.
Consider că ele ar putea fi tratate ca entitaţi individualizate şi de sine stătătoare în cele două instrumente de clasificare şi diagnosticare (ICD-XI şi DSM-V) .

Sumary:
From many suggestive clinical studies we can concluded that Post-partum psychyatric disorders belong to Psychothical disorders during maternity and Post-partum psychyatric disorders are better delimitated and vaste publicated.

Majoritatea autorilor consideră post-partum tardiv ca fiind o tulburare instalată după naştere într-un interval de timp cuprins între 6 săptămâni şi 6 luni, dar în cazuri rare, tulburarea îşi poate face apariţia chiar până la un an, după lăuzie, care la rândul ei poate evolua normal sau patologic, descriindu-se următoarele forme: lăuzie, fiziologică, cu evoluţie normală şi imediată care, cuprinde primele 24 de ore după naştere, patologică, caracterizată prin apariţia unor procese patologice şi în special a infecţiei puerperale, lăuzia secundară caracteristică primelor12 zile de la naştere şi lauzia tardivă, cu o durată cuprinsă între începutul săptămânii a treia şi sfârşitul săptămânii a 6-a de la naştere, când organismul femeii revine la starea dinaintea sarcinii. (WIGNER. & STOWE 1997; PREDESCU 1998; RANKI 2000; LANCZIK 2000; BREAKEY2001).
Referitor la clasificarea formelor de manifestare psihopatologică a tulburărilor din post-partum tardiv, semnalăm că, întrucât în privinţa acceptării lor ca entităţi de sine stătătoare au existat şi există contradicţii, şi ca atare nici asupra delimitării lor nu s-a ajuns încă la un punct de vedere comun. Astfel, în timp ce majoritatea autorilor le susţin ca entităţi clinice cu manifestări clinice tipice (MUNOZ 1985; HAMITON 1994; PREDESCU 1998) alţii se opun, considerându-le ca fiiind doar unităţi clinice declanşate post-partum şi aparţinând psihiatriei generale.
În funcţie de instrumentele actuale, clasificarea tulburărilor psihice aparute în perioada post-partum sunt incluse în entităţile psihice respective, ce apar fără legătură cu maternitatea, dacă se încadrează în criteriile corespunzătoare de diagnostic. În caz contrar, psihopatologia de lactaţie îşi găseşte locul în diferite rubrici, cum ar fi acelea de "Psihoze atipice" din DSM III-R şi din glosarul naţional al tulburărilor psihice, cu menţiunea în diagnostic, a momentului în care au survenit, respectiv, post-partum tardiv. Pentru cazurile studiate în prezentul referat, DSM III R, DSM IV şi CIM- X, nu include termenul istoric de "psihoze post-partum", incadrarea nosologică a acestor tulburări psihice se face după tabloul clinic dominant, cu eventuala specificare a asocierii cu perioada post-partum tardiv. De asemenea, după cum susţine PREDESCU (1998), nici un sistem de clasificare nu recunoaşte specificitatea vreunei tulburări psihice legată de maternitate.
În abordarea şcolii româneşti de psihiatrie, tulburările psihice din post-partum tardiv, îmbracă două aspecte clinice majore: aspectul nevrotic, prezent în majoritatea cazurior şi aspectul psihotic, într-un număr mult mai redus de cazuri (GRECU et al 1975; GORGOS et al 1989, PREDESCU, 1998). În acest sens autorii citaţi mai sus descriu în cazul tablourilor clinice, aspectul depresiv, obsesivo-fobic sau histeriform pe fond neurasteniform, în timp ce în tabloul clinic de intensitate psihotică se descriu episoade depresive cu elemente psihotice de lactaţie şi psihoze schizofreniforme, cu menţiunea că rareori pot apare şi tablouri clinice de tip paranoid, maniacal, incluse în categoria sindroamelor psihoorganice de tip special. Cele mai frecvente tulburări psihice post-partum conturate mai bine în ultimii ani, de psihiatrii români şi străini, şi care, cu toată lipsa de unitate conceptuală, sunt de mare interes, clinico-terapeutic. Entitatea episoadelor psihozelor

Satu Mare – Studii şi Comunicări Seria Ştiinţele Naturii
Vol VIII (2007) pp: 425 - 431

puerperale pure, este afirmată ca fiind probabilă într-un studiu asupra populaţiei feminine a Nigeriei de Nord (IFABUMMUYI şi AKINDEE, 1985).

Ca sindrom "culture bond", în societăţile vestice, depresia post-partum cuprinde trei sindroame distincte: **post-partum "Blues"**, psihoza **post-partum, şi depresia post-partum** sau depresia majoră puerperală (UNGANZD, 1992, şi WALTNER, 1997). În ICD-X, tulburările legate de perioada de maternitate şi în special cele legate de post-partum tardiv sunt clasificate în funcţie de teme comune sau caracteristici descriptive comune şi nu în funcţie de dihotomia "nevroză – psihoză, iar acolo unde se foloseşte termenul de psihoză se indică prezenţa: halucinaţiilor, ideilor delirante şi a unor grave tulburări comportamentale.

În cadrul tulburărilor psihice din perioada post-partum tardiv, în literatura de specialitate sunt descrise următoarele forme, denumite şi tulburări psihice de lactaţie, dar care nu se regăsesc în noile instrumente de clasificare (ICD- X , şi DSM-IV-R., şi cu toate acestea noi le vom prezenta într-un mod mai mult sau mai puţin succint.

Tulburări nevrotice, corelate cu stressul şi manifestările somatoforme, în ICD-X, sunt grupate într-o singură categorie, şi anume: F 40 – F48, care cuprinde:

- F40. Tulburări anxioso- fobice,
- F41 Alte tulburări anxioase ;
- F42 Tulburări obsesiv-compulsive;
- F43 Reacţia la stress sever şi tulburarea de adaptare ;
- F44 Tulburări disociative (conversive) ;
- F45 Tulburări somatoforme; şi
- F48 Alte tulburări nevrotice (neurastenia).

Încadrarea nosologică a tulburărilor nevrotice se face pe baza sorgintei lor psihogene, a reversibilităţii simptomelor, aspectul funcţional al tulburării, păstrării atitudinii critice faţă de boală. Complexul tulburărilor psihice are răsunet somatic, fiind trăit conştient şi penibil de către bolnavi. Dinamica, conţinutul tulburărilor sunt comprehensibil relaţionale istoriei dezvoltării subiectului fără deprecierea evidentă a trăsăturilor definitorii ale caracterului şi personalităţii, procesul de cunoaştere şi discernământul critic nu sunt alterate(PREDESCU 1998; GRECU 2003). Stările neurasteniforme sunt cel mai bine reprezentate în tabloul clinico-psihopatologic din perioada de lactaţie, iar debutul lor poate fi exteriorizat prin senzaţii de oboseală şi epuizare psihică acompaniate de teamă, dificultăţi de concentrare a atenţiei, hipomnezie de fixare şi/sau evocare a unor date, îndeplinirea cu dificultate a obligaţiilor curente, senzaţie de incompletitudine şi eşec iminent, nelinişte şi disconfort intern şi relaţional continuu, iritabilitate, labilitate emoţională, insomnie de adormire şi altele. Depresia nevrotiformă de lactaţie evoluând pe fundalul neurasteniform se caracterizează prin dominaţia în tabloul clinic, a dispoziţiei neplăcute, tristeţe, diminuarea activităţii şi a interesului pentru copil. Apariţia tulburării poate fi semnalată de prezenţa în antecedente a depresiei post-partum precoce cu debut în ziua a 3-a după naştere POSTELNICU şi HRIMIUC 2004). Tulburările nevrotice obsesivo – fobice îşi fac apariţia şi evoluează pe fundalul psihic neurasteniform şi se caracterizează prin prezenţa obsesiilor ideative, tendinţelor şi acţiunilor obsesive şi a fobiilor. Sindromul obsesional cu note anancast-psihastenice, se exprimă prin tendinţă la verificări, ritualuri, idei obsesive. Sindromul fobic are conţinutul legat de naştere, sănătatea şi normalitatea copilului, relaţiile femeii cu ceilalţi, sau de locuri, obiecte etc. El coexistă cu compulsiuni, generate de impulsiunile către acte periculoase, care sunt în contrast cu convingerile şi sistemul de valori al bolnavului şi de aceea aceste fenomene sunt acompaniate de o marcată anxietate. Din această categorie fac parte şi:

-Tulburările de panică (F 41.0), care se manifestă clinic prin atacuri recurente de anxietate severă, nefiind limitate la nici o situaţie particulară sau la un set de circumstanţe, motiv pentru care ele apar în mod imprevizibil. De regulă sunt acompaniate de palpitaţii, dureri toracice, senzaţii de leşin, ameţeli, depersonalizare şi derealizare cu debut brusc. Tanatofobia, teama de a-şi pierde controlul conştiinţei sau a minţii sunt fenomene observate în mod constant.

-Tulburarea anxios-generalizată (F 41.1) a cărei caracteristică esenţială este anxietatea generalizata şi persistentă, dar nu limitată sau predominantă la nici o circumstanţă ambientală. Ca semne accesorii putem întâlni: nervozitate permanenta, tremurături, tensiune musculară, transpiraţii, ameţeli, palpitaţii, disconfort epigastric.

Tulburarea mixtă anxios-depresivă (F 41.2), presupune prezenţa simultană a fenomenologiei anxioase şi depresive, în timp ce nici un simptom luat separat nu este destul de sever pentru a justifica un diagnostic aparte. De asemenea, tulburările neuro-vegetative (tremurături, palpitaţii, mucoase uscate, disconfort epigastric) se întâlnesc frecvent.

Tulburarea obsesiv-compulsivă (F42) are drept caracteristică prezenţa ideilor obsesive şi /sau a actelor compulsive recurente. Bolnava prezintă idei obsesive, imagini sau impulsuri stereotipe

supărătoare, involuntare, frecvent repugnante, încercând mereu să le reziste. Ritualurile sau actele sunt componente sterotipe ce nu urmăresc îndeplinirea unor sarcini utile, ci diminuarea anxietăţii, iar simptomele anxietăţii somatice ca si cele depresive sunt prezente în mod constant.

Tulburari psihotice in perioada post-partum tardiv

Foarte mult discutate in literatura de specialitate, psihozele postpartum şi cele din post-partum tardiv prezintă aspecte şi forme de manifestare aproape similare cu episoadele depresive şi maniacale, precum şi cu psihozele schizofreniforme (BENVENUTI et al, 1992; COX et al, 1993, BELL et al, 1994; SCHOPF & RUST, 1994, PREDESCU, 1998, PRELIPCEANU, 2000, KAPLAN & SADOCK 2003, GRECU, 2OO3). Sindroamele tipice tulburărilor de dispoziţie de tip depresiv sau maniacal, precum şi cele schizofreniforme sunt mai puţin severe şi/sau mai puţin exprimate în cadrul afecţiunilor legate de maternitate. De regulă, în prim plan apar cu mai multă pregnanţă simptomele din categorii fără legătură cu starea dispoziţiei sau cu delirul şi halucinatiile. Astfel, îşi fac apariţia: anxietatea, astenia, insomnia, acuzele hipocondriace, cenestopatiile, obsesii, fobii, compulsiuni, dismorfofobii şi fenomene isteriforme. De alfel, SCHOPF şi RUST (1994), pe baza unui studiu efectuat asupra unui număr de119 femei cu tulburări psihice ce au debutat post-partum, beneficiind pentru prima oară de asistenţă psihiatrică, a constatat că în cazul debutului precoce (adică în primele două săptămâni de la naştere), a predominat sindromul maniacal - confuzia, tabloul clinic sugestiv al psihozei bipolare. Debutul tardiv, până la 3 luni după naştere, nu este asociat altor aspecte clinice, autorii consimt că nu există dovezi certe referitoare la o relaţie clară între un anumit tablou psihopatologic şi perioada debutului post-partum precoce sau tardiv. MUNOZ (1995), pe baza studiilor sale, consideră că în nomenclatorul tulburărilor psihice, psihozele postpartum trebuie să ocupe un loc specific, altul decât cel al "psihozelor atipice", ele având debut, tablouclinic, evoluţie şi prognostic asemănătoare.

Dintre formele cu cea mai mare pondere în categoria tulburărilor post-partum se numără:

Tulburările depresive cu elemente psihotice, despre care KELLER (1992) afirma că, la peste 20% din pacientele cu episoade depresive majore simptomele depresive persistă timp de 2 până la 5 ani şi că frecvenţa recurenţei atinge aproximativ 60% la pacientele cu depresii post-partum. După relatările multor autori, acest tip de episoade depresive majore cu elemente psihotice este cel mai bine studiat (BECK, 1996; CALTABIANO et al1996; WALTER, 1997; WIGNER&STOWE, 1997; PREDESCU, 1998; PRELIPCEANU, 2000; GOLDBERG, 2001 şi alţii).

Depresia, caracterizată prin prăbuşirea dispoziţiei, în paralel cu diminuarea posibilităţilor de a se putea bucura de lucruri, activităţi şi relaţiile cu persoanele apropiate, tristeţe profundă şi chiar dureros de apăsătoare, acompaniate de inhibiţie psihomotorie şi risc suicidar crescut, este una din cele mai frecvente tulburări psihice severe întâlnită în perioada post-partum tardiv. Aici, riscul suicidar, precum şi prunc-uciderea (patologic altruistă) sunt prezente pe tot parcursul episodului depresiv cu elemente psihotice. Tabloul clinic al episodului depresiv major, cu elemente psihotice de tip halucinator-delirant (a cărui severitate poate oscila între medie şi chiar uşoară), poate debuta sub o formă brutală şi surprinzătoare prin incomprehensibilitate (cum sunt tentativele de suicid sau pruncucidere), crize de disperare, sentimentul de abandon sau incompletitudine, regrete sau culpabilitate faţă de evenimente ce nu ar corespunde realitatii sale şi diminuarea interesului pentru îngrijirea copilului, insomnie în a doua parte a nopţii, anergie, anorexie cu scădere ponderală, acompaniază simptomele psihodepresive.

După PREDESCU (1998), tulburările de dispoziţie de ambele tipuri debutează spre sfârşitul perioadei post-partum precoce, prelungindu-se apoi şi în perioada de lactaţie. Indiferent de gradul de severitate al episoadelor depresive, pentru diagnosticarea lor corectă, ele necesită cel puţin două săptămâni de observaţii şi investigaţii, dar în cazurile cu un debut acut şi florid din punct de vedere simptomatic şi fenomenologic, este posibilă o diagnosticare chiar din primele ore sau zile de observaţii.

Alături de episoadele depresive, cu o pondere estimată de unii autori ca fiind mai mare decât a celor depresive, sesituează **episoadele maniacale** caracterizate prin: euforie, accelerarea ritmului ideativ şi verbal (fugă de idei şi logoree), hiperactivitate neuroductivă, cu posibilitatea de a se asocia cu elemente psihotice cum ar fi confuzia mintală, cu dezorientare temporo-spaţială, refuz alimentar, inoportunităţi, impudoare, agresivităţi şi chiar cu elemente disforice. Totodată **hipomania** care este o formă uşoară de manie în care oscilaţiile dispoziţiei şi ale comportamentului sunt destul de marcate, dar totuşi aici nu sunt prezente elementele psihotice (halucinaţii sau delire). Elevarea uşoară dar persistentă a dispoziţiei, durează cel puţin câteva zile succesive, energia şi volumul activităţii sunt crescute şi asociate cu

sentimente de bine şi eficienţă mintală şi fizică. Sociabilitatea, comunicativitatea verbală, excesul de familiaritate, sexualitatea sunt crescute şi nevoia de somn redusă. De asemenea, aici mai sunt prezente iritabilitatea, diminuarea posibilităţii de concentrare a atenţiei - este de fapt hipervigil dar totodată hipotenace, şi cu dificultăţi ale posibilităţilor dea duce la bun sfârşit o activitate începută, trecând cu mare uşurinţă de la una la alta fără să termine nici una din cele începute.

De altfel , în ICD-X, alături de manie şi hipomanie sunt descrise încă alte două forme :

Mania fără simptome psihotice (F 30.1), caracterizată prin: predominarea in tabloul clinic a dispoziţiei euforice, fără a ţine cont de circumstanţe, creşterea elanului vital şi a energiei, acompaniate de hiperactivitate fără finalizare, logoree, scăderea nevoii de somn şi a atenţiei, distractibilitate marcată, dezinhibiţii sexuale, autoapreciere exagerată, idei de grandoare sau supraomeneşti, optimism exagerat, şi rareori iritabilitate şi suspiciozitate.

Mania cu simptome psihotice(F 30.2) în care pe primul loc al tabloului clinic se situează ideile megalomanice şi o autoapreciere excesivă, care pot dezvolta deliruri, iar iritabilitatea şi suspiciunea pot stimula construcţia delirului de persecuţie. Fuga de idei poate conduce la incomprehensibilitatea vorbirii. Comportamentul poate fi agresiv, igiena personală deficitară, ţinuta vestimentară neadecvată, iar delirul şi halucinaţiile pot fi congruente sau necongruente cu dispoziţia.

Tulburările schizofreniforme, debutează printr-un polimorfism caracteristic mai mult unei "psihoze acute şi lucide " sau confuzivă, prin comiterea unor acte medico-legale surprinzătoare, prin episoade depresive, maniacale, nevrotiforme sau prin simptome hipocondriace, dismorfofobice, ori prin fenomene de depersonalizare şi derealizare (PREDESCU 1989). În perioada de stare tabloul psihopatologic este reprezentat de tulburări în desfăşurarea gândirii, activităţii şi trăirii propriei personalităţi, voinţei şi activităţii, cu ambivalenţă şi autism, la care se adaugă simptome accesorii, tulburări de percepţie, idei delirante, tulburări funcţionale ale memoriei, simptome catatonice, particularităţi ale vorbirii şi scrisului. Tulburările percepţiei la nivelul tuturor analizatorilor, duc la senzaţia de oboseală, disconfort intern şi relaţional, uneori hiperestezie, cenestopatii, deseori explicate delirant. Mai putem întâlni iluzii vizuale, false recunoaşteri cu caracter delirant (de substituire, de multiplicare de persoane), tulburări de schemă corporală şi fenomene dismorfofobice. Halucinaţiile auditive sunt cele mai frecvente alături de halucinaţiile tactile, cenestezice, olfactive, gustative, kinestezice şi vizuale. Caracterul imperativ al halucinaţiilor auditive poate conduce la acte grave de autovătămare, sau de agresare a copilului, mergând uneori până la suprimarea vieţii acestuia. Atenţia şi memoria de fixare sunt diminuate prin detaşare şi lipsă de interes pentru ambianţă. De asemenea pot coexista interpretări delirante ale unor amintiri, sau intuiţii delirante care explică alomneziile sau pseudomneziile. Perioadele confuzive şi stările de agitaţie psihomotori sunt urmate sau acoperite de o amnezie lacunară.

Tulburările limbajului sunt exteriorizate prin incoerenţa gândirii pe fond declaritate a conştiinţei şi au caracter oscilant. Teoretic, ritmul gândirii este frecvent lentoros şi cu baraje sau fenomenul de "fadding. mintal". Se mai pun în evidenţă răspunsuri paralogice, adică "alături" de întrebare, perseverări, stereotipii verbale, alături de tulburărări ale conţinutului gândirii, constând în delirul trăit, primar şi nemotivat, cu păstrarea capacităţii de judecată în afara sa. Temele delirante sunt polimorfe şi cu o dinamică imprevizibilă nefiind influenţate de argumente logice.Delirul primar se manifestă sub forma dispoziţiei delirante, interpretării (percepţiei) delirante şi intuiţiei (inspiraţiei) delirante. La fel în cadrul tulburărilor schizofreniforme din post-partum tardiv, ideile delirante dobândesc un anumit grad de stabilitate şi organizare psihopatologică cu un conţinut slab sistematizat, pe teme de persecuţie, gelozie, hipocondrie, otrăvire, influenţare şi relaţie, modificări corporale şi altele, tulburarea autistă a bolnavei îşi găseşte expresia în acte comportamentale nemotivate (impulsive, agresive, răceală, sărăcie, sau aplatizare afectivă.La început tulburările afective sunt exprimate prin labilitate emoţională, fluctuaţia rapidă a sentimentelor asociată cu pierderea sentimentelor de simpatie faţă de membrii familiei, în principal faţă de copii. Stările disforice, euforice depresive sau mixte sunt ulterior înlocuite de indiferentism, rigiditate afectivă, incapacitatea modelării afective la situaţiile trăite, inversiune afectivă faţă de persoanele apropiate(părinţi, copii, fraţi, surori, rude aproiate), ambivalenţă afectivă, discordanţă ideo-afectivă. Depersonalizarea şi derealizarea conduc la disocierea personalităţii bolnavei. Literatura de specialitate menţionează frecvenţa crescândă în tulburarea schizofreniformă post-partum a fenomenologiei schizo-afective, constând din coexistenţa unor simptome maniacale sau depresive evidente, cu simptomele disociative.Tabloul clinic al tulburarii schizofreniforme postpartum este conturat de sindromul depresiv sau maniacal suprapus peste simptomele tipice schizofrenice, cu delir sau

halucinaţii, legate de simptomele afective, congruente cu dispoziţia şi care persistă cel puţin o lună după remisia sindromului afectiv sau incoerenţa gândirii.

Caracterizarea tabloului clinic al tulburărilor de tip schizofren, conform ICD-X, evidenţiază următoarele aspecte: prezenţa unor distorsiuni fundamentale şi caracteristice ale gândirii şi percepţiei precum şi ale afectelor, care sunt neadecvate sau tocite. Câmpul conştiinţei este clar şi capacitatea intelectuală este de obicei păstrata. Acest tip de tulburare implică funcţiile de bază, care dau persoanei sentimentul unicităţii, identităţii şi al autonomiei. Se dezvoltă deliruri, percepţia este frecvent perturbată, apar halucinaţii, preponderent auditive. Perplexitatea este de regulă precoce. Gândirea este vagă eliptică, obscură, expresia ei în vorbire devine uneori incomprehensibilă. Apar întreruperi şi interpretări în cursul gândirii, afectivitatea este decolorată, superficială, capricioasă şi în special inadecvată. Ambivalenţa şi tulburarea voinţei, pot apare sub formă de inerţie, negativism sau stupoare, iar catatonia este adesea element important al tabloului clinic. Debutul poate fi acut, prin perturbări comportamentale sau insidios. Totodată, nu pot fi identificate simptome strict patognomonice. Îndreptarul diagnostic ICD-X, divide simptomele acestor tulburări, în grupuri de importanţă specială pentru diagnostic :

- ecoul gândirii, inserţia sau furtul gândirii şi răspândirea gândurilor ;
- idei delirante de control, influenţă sau pasivitate, referitoare la mişcările corpului sau ale membrelor, ori la gânduri, acţiuni, sentimente specifice, percepţia delirantă;
- halucinaţii auditive, comentarii continue despre comportamentul subiectului, sau discutii între ei, ori alte tipuri de halucinaţii auditive, venind dintr-o anumită parte a corpului ;
- idei delirante persistente, cultural inadecvate şi complet imposibile;
- halucinaţii persistente de orice tip, când sunt acompaniate de idei delirante, fără un conţinut afectiv clar, fie de idei delirante de supraevaluare persistentă sau halucinaţii zilnice, timp de mai multe zile sau luni, succesiv ;
- intreruperi sau alterări prin interpelare în cursul gândirii, din care rezultă incoerenţă, vorbire irelevantă, sau neologisme ;
- comportament catatonic, cum ar fi postură catatonică, flexibilitate ceroasă, negativism, autism, mutism, sau simptome negative cum ar fi apatia, sărăcia limbajului, răcirea sau incongruenţa răspunsurilor emoţionale având ca rezultat replierea socială şi scăderea performanţelor;
- o modificare semnificativă şi intensă în calitatea globală a unor aspecte ale comportamentului: lipsă de interes, de finalitate, atitudine de tipul autoreplierii şi retragerii sociale ;

Deci, tabloul clinic al tulburărilor puerperale poate îmbrăca aspectul unei tulburări psihotice acute şi tranzitorii. Într-o perioadă de 2 săptămâni sau chiar mai puţin se face schimbarea de la starea lipsită de tulburări psihotice, la o stare psihopatologică. Sindroamele tipice sunt: starea variabila şi rapid schimbătoare (polimorfă) şi prezenţa simptomelor schizofrenice tipice; debutul lor este asociat unui stress acut, existând însă şi posibilitatea apariţiei tulburării fără o aparentă relaţionare la un eveniment de viaţă stressant. De obicei, vindecarea completa survine în 2 sau 3 luni, dar un număr redus din paciente prezintă în continuare semne importante ale acestor tulburări, prezentând totuşi o remisie parţială (MUNOZ.1985; ROBINSON & STEWART 1986; PREDESCU 1998; GOLDBERG 1999; HERZ 2000; LANCZIK 2000; KAPLAN & SADOCK, 2003).

Dacă în tabloul clinic al tulbuării psihotice acute simpomele principale sunt oarecum stabile întrunind criteriile pentru schizofrenie, dar având o durată mai mică de o lună, ICD-X, **îl încadrează în tulburarea psihotică acută schizofrenia- like (F 23.2)**.

Tulburările schizoafective se caracterizează prin concomitenţa simptomelor afective şi schizofrenice, cu caracter permanent, în cazul aceluiaşi episod al bolii. Ele pot avea aspect maniacal, depresiv sau mixt.

În tulburarea schizofrenico-afectivă de tip maniacal, anormalitatea dispoziţiei este de tip relaţie, acompaniată de creşterea stimei de sine, idei megalomanice, excitaţie, iritabilitate, comportament agresiv, idei interpretativ paranoide în special de persecuţie, energie crescută, hiperactivitate, concentrare deficitară, pierderea inhibiţiei sociale normale, delir de referinţă, grandoare, persecuţie. Sunt necesare însă simptome schizofrenice tipice, cum ar fi ideile delirante bizare, difuzarea sau interferarea gândirii. Debutul este acut, comportamentul modificat grosier, evoluţia de câteva săptămâni, de regulă, vindecarea este completă.

În tabloul clinic al **tulburării schizo-afective de tip depresiv** simptomele schizofrenice şi depresive sunt ambele proeminente în acelaşi episod al bolii. Deprimarea dispoziţiei acompaniate de mai multe

alte simptome caracteristice depresiei, sau anormalităţi comportamentale (lentoare, insomnie, pierderea elanului vital, apetitului, scăderea ponderală, pierderea interesului, culpabilitate, sentimente de disperare, preocupări autolitice). Totodată, există simptome tipic schizofrenice cum ar fi: delirul de persecuţie sau halucinaţiile auditive. Aceste tulburări sunt mai puţin floride decât cele maniacale, dar tind să dureze mai mult şi ca atare prognosticul este mai puţin favorabil.

Tulburarea schizo-afectivă de tip mixt, se caracterizează printr-o asociere de simptome schizofrenice (F 20), cu cele ale tulburărilor afective de tip bipolar mixte(F 31.6).

Pe baza numeroaselor studii clinice se poate trage concluzia că tulburările psihice ale perioadei postpartum tardiv, fac parte din categoria pihozelor legate de perioada de maternitate. Cele din perioada post-partum sunt mai bine delimitate şi mult mai vast publicate în literatura de specialitate.

Consider că ele ar putea fi tratate ca entitaţi individualizate şi de sine stătătoare în cele două instrumente de clasificare şi diagnosticare (ICD-X şi DSM-IV) .

Bibliografie

1. Bell A.J., Land N.M., Milnr S.et al – Long term outcome of postpartum psychiatric illness requiring admission. J. Affect. Disrd. 1994, 31: 67-70
2. Benvenuti P., Cabras P., Servi P. et al.- Puerperal psychoses a clinical case study with follow-up. J. Affect, Disord. 1992, 28: 25 – 30.
3. Breakey W.,R.- Servicii integrate de sănătate mintală. Psih. comunitara Modernă. Edit. Fundaţiei Pro, Bucureşti, 2001 (pp.129 – 149).
4. Cox, J.L., Muray, D.,Chapman,G.-A controlled study of the onset duration and prevalence of postnatal depression. Brit. J. Psychiatry, 1993, 103 : 27 – 31.
5. Fabrega, H.- Psychiatric stygma in non-Western societies. Compr. Psychiatry, 1991, 32 : 534- 551.
6. Gelder M., Gath , D.,Mayou, R.-Oxford Textbook of Psyhiatry.. Asociaţia Psihiatrilor Liberi din România. Geneva, Iniţiative Publlishers, 1994,
7. Goldberg, J.R.- Ghid clinic. de Psihiatrie., ediţia a doua. Edit. All. Educational Bucureşti 2001.
8. Gorgos C,.- Dicţionar enciclopedic de psihiatrie. Vol.3. Ed.Medicală, Bucureşti, 1989.
9. Grecu G., Csiky K. Şi Pantea E,: Observaţii clinico-statistic asupra psihosindroamelor puerperale. Neurologia, Psihiatria , Neurochirurgia 1975, 20 : 297 – 305..
10. Grecu Gh.- Corelaţii între evenimentele de viaţă stresante şi tulburările depresive. Ed.Casa de editură Mureş, 2003.
11. Hamilton J. A.- Postpartum psychiatric problems. Mosby, St. Louis,, 1962.
12. Hamilton J..&, Harberger P., - Rituals and support an anropological view of postpartum depression, în: Postpartum Psychiatric Illiness, Univ. of Pensylvania Press, 1992.
13. Herz E, -Postparentale depression Studien zur Praevalenz and Praevention PsychiatDanub.,2000,12 : 1-4.
14. Kaplan H.I. & Sadock. V,A.- Comprehensive Textbook of Psychiatry. Williams & Wilkins, Phladelphia, 2003.
15. Kler C. & Lennz G.-Psychotherapie bei Postpartaler depression. Psychiat.Danub., 2000,12: 107 – 121.
16. Lanczik M.N.-Klinik der postpartalen depression. Psychiat, Danub.,2000, 12 : 5-7.
17. MARCE L.V.- Traite de la fammesenceintes, des nouveles accouchees et desnourices. Baillierre et Fils, Paris, 1858.
18. MUNOZ R.A.-Postpartum psychosis as a discrete entity, J. Clin. Psychiatry 1985, 43 : 182-185.
19. POSTELNICU C. & HRIMIUC V.- Particularităţi ale unor interrelaţii actuale în Asistenţa de psihiatrie. În: Psihopatologia , 1995.(pp.108 – 112).
20. Predescu V..- Psihiatrie. Ed. Medicală Bucureşti, 1998 (pp. 519 – 535).
21. Predescu V.-Psihiatrie. Ed. Medicală, Bucureşti, 1989 (pp.261 – 282)
22. Prelipceanu D., Mihăilescu R. Si Teodorescu R.- Tratat de sănătate mintală. Ed,Enciclopedică, Bucureşti, 2000 (pp.402 – 423)
23. Rankl C..-Mutter-kind-interaktion bei Postpartaler Depression Psychodynamik and Folgewirkung.. Psychiat. Danub., 2000, 12 :24-25.
24. Robinson G.E & Stewardd E,.- Postpartum psychiatric disorders. Can Med. Assoc. J.., 1986, 134 : 31 – 37.
25. Saucier J.F.,Bornazzani O., Borgeat F. et al.- Le contribution de variables sociales

a la prediction de la depression postnatale. Sante mentale au Quebec., 1995, 20: 35 –58.
26. Seguin L, & Cossette - La depression post-natale les facteurs socio-environnmentaux. Sante mentale au Quebec, 1991,16 : 149 – 161.
27. Şchiopu U., Verza E.- Psihologia vârstelor. Ed. Did. Ped. Bucureşti, 1981,
28. Unganriza, D. N. Postpartum affective disorders, incidence and treatment. J.Psychosoc.Nus.Ment. Healt Serv. 1992,30: 29-32.
29. Walterv.N.-Postpartum depression a review for perinatal social orkers. Soc. Work.Health Care, 1997, 24 : 99-110.
30. Wigner K. L. & Stowe Z. N.- Psihobiology of postpartum mood disorders: Semin. Reprod. Endocrinol., 1987, 15 : 77-89..
31. XXX I.C.D.10 –The classification of mental and behavioral disorders. W: H. O.., Geneve, 1992.
32. XXX D.S.M..- IV- 1994, A. P. A., WASHINGTON, 1994.

INSTRUCŢIUNI PENTRU AUTORI

Revista **"Studii şi Comunicări" a Muzeului Judeţean Satu Mare, Seria Ştiinţele Naturale şi Medicale** publică lucrări originale ale căror rezultate nu au fost publicate anterior în nici o altă revistă, din următoarele domenii: zoologie, botanică, biogeografie, ecologie, paleontologie, muzeologie, medicină, istoria ştiinţei, noi metode de cercetare sau adaptări ale celor existente. Este de preferat ca lucrările să testeze noi ipoteze şi să atingă subiecte încă neanalizate.

Lucrările vor fi publicate de preferinţă în limba engleză sau în limba română, anexându-se un sumar in limba română, şi unul în engleză (Summary). Responsabilitatea corectitudinii gramaticale a textelor revine în exclusivitate autorilor.

"Studii şi Comunicări" a Muzeului Judeţean Satu Mare, Seria Ştiinţele Naturale şi Medicale publică articole ştiinţifice (Research Articles), şi scurte comunicări (Short Communications / Research Note), precum şi puncte de vedere (Point of View). Toate contribuţiile vor fi editate în format A4 cu caractere Garamond, corp de literă 11 cu paragraf de un rând, cu marginea dreaptă şi stângă câte 2,5 cm, iar pentru marginea superioară şi cea inferioară cîte 2 cm. Textul se va alinia stânga-dreapta (justify).

Punctele de vedere: sunt lucrări scurte de cel mult două pagini în care sunt discutate şi criticate lucrări şi rezultate publicate în numerele anterioare ale revistei sau în alte reviste românesti sau străine. Autorii sunt încurajaţi să fie provocativi. Deasemenea, punctele de vedere sunt deschise pentru ipoteze noi sau pentru reevaluări ale unor rezultate publicate anterior.

Scurte comunicări: sunt lucrări de una sau cel mult trei pagini care vor prezenta date şi observaţii excepţionale, legate de NVul Romnâniei, metode de studiu sau chiar echipamente noi ce pot fi utilizate pentru creşterea eficienţei în cercetare, date preliminare al unor cercetări, etc.

Articolele ştiinţifice: sunt lucrări tipice de cercetare (full-lenght articles). Este indicat ca ele să nu depăşească 15 pagini. Lucrările de până la 20 pagini vor fi acceptate numai dacă ele conţin rezultate cu totul excepţionale. Autorii sunt încurajaţi să fie clari şi concişi în exprimare. Articolele ştiinţifice trebuie să aibă următoarea structură: **Titlu, Rezumat, Introducere, Material şi metodă, Rezultate, Discuţii, Concluzii, Literatură citată (Bibliografie).** Subtitlurile se vor scrie cu caractere de 11, boldate şi centrate.

Titlul: trebuie să fie scurt, clar şi informativ. Se vor folosi caractere de 11, majuscule şi boldate.

Numele autorului-(lor) vor fi scrise la două rânduri, sub titlu, cu prenumele (întreg) şi numele scrise cu majuscule. Dacă sunt mai mulţi autori, vor fi separaţi prin virgulă şi numerotaţi astfel: Dumitru CAROLI[1], Mihai KANALAS[2])

Sub numele autorului, se plasează adresa de corespondenţă a acestuia. În cazul mai multor autori, adresele lor vor fi publicate în felul următor:

1 – adresa primului autor, 2 – adresa celui de-al doilea, 3 - etc

Rezumatul: Indiferent de limba în care se editează lucrarea, aceasta va fi însoţită în mod obligatoriu de două rezumate (unul cu titlul "Rezumat" în lb rămână, şi altul cu tilul "Summary" în engleză). Textul rezumatului va fi editat cu caractere de 10, simple. Subtitlul Rezumat / Summary se va scrie cu caractere de 10, boldate. Textul lucrării nu va depăşi lungimea de 20 rânduri.

Introducerea (Introduction): trebuie să fie relativ scurtă şi să conţină date clare, despre zona în care s-a realizat studiul, caracteristicile zonei în cauză, precum şi informaţii referitoare la studii anterioare, realizate în aceeaşi zonă, sau tratatând acelaşi subiect.

Material şi metodă (Materials and methods) (obiectivele cercetării şi metode folosite): trebuie să descrie foarte clar obiectivele cercetării, materialele şi metodele folosite pentru colectarea datelor, de aşa manieră încât oricine ar dori sa refacă studiul în cauză să dispună de toate informaţiile necesare.

Rezultate (Results): Rezultatele se vor prezenta foarte clar şi detaliat.

Discuţii (Discussion): se vor discuta şi analiza rezultatele obţinute şi se vor compara cu cele obţinute de alţi autori. Poate fi conceput şi un singur capitol intitulat: **Rezultate şi discuţii**.

Concluzii (Conclussions): trebuie să fie clare şi să puncteze concret ceea ce este cu adevărat semnificativ în studiul în cauză.

Bibliografie (References): Lucrările citate în text vor fi trecute pe autori, în ordine alfabetică, cel de-al doilea criteriu fiind ordinea cronologică de publicare. În fiecare caz, se va începe primul rînd de la marginea stângă, rândurile următoare după un spaţiu liber de un tabulator. În cazul unui autor cu mai multe lucrări, cronologic, sunt notate mai întâi lucrările semnate singur, apoi, tot cronologic, cele semnate cu un colaborator, apoi cele cu 2 colaboratori, ş. a. m. d. Dacă se citează mai multe lucrări ale aceluiaşi autor, tipărite în acelaşi an, după an se adaugă "a, b, c, etc".După numele fiecărui autor se va pune virgulă urmată de un spaţiu liber, apoi iniţiala prenumelui (prenumelor) urmată de punct. În cazul mai multor autori, ei vor fi separaţi de virgulă. După numele autorului se menţionează anul, apoi titlul întreg al lucrării citate **(în limba în care a fost publicată!)**, titlul întreg al periodicului (sunt acceptate numai prescurtările oficiale, folosite şi de periodicul respectiv), volumul, numărul (sau fasciculul) (între paranteze), paginile.

De ex:

Popovici, I.P., Timoc, B. 1975. Preliminary data on the distribution of *Microtus epiroticus* in Romania. Annales Zoologici 50(2) 150-281.

În cazul cărţilor – autorul (sau editorul), anul, titilul, **editura, oraşul de apariţie.** Dacă lucrarea unui autor face parte dintr-un serial sau volum coordonat de alţii, (un capitol sau o lucrare cuprinsă într-un volum), după an se dă titlul capitolului, paginile (Pp. .... - ....), şi apoi: *In* (*cu italice*): nume, initiale prenume editori, urmat de (ed.) respectiv (eds.), titlul volumului, editura, oraş. De ex:

Pop, P. 1999. Vertebratele din Grădina Botanică din Cluj Napoca. Pp.: 152 – 175. *In Dumitru, C. I., Bălan G. (eds) Fauna oraşului Cluj Napoca*, Editura Orizont, Cluj Napoca.

Bibliografia va fi cât mai concentrată, la obiect; nu se includ lucrări necitate în text, nici tratate generale; se evită auto-citările excesive. **În mod obligatoriu lucrările citate în text trebuie să apară în lista bibliografică.** Trimiterea la bibliografie se face prin indicarea numelui autorului scris cu litere de rând (nu cu majuscule, fără sublinieri, sau caractere boldate), urmat de anul publicării. **Ex**.: Popescu (1977), sau (Popescu 1977). Alte ex.: Popescu & Ionescu (1968); Popescu et al. (când sunt mai multi colaboratori).

Figurile - desene, scheme, hărţi, grafice, fotografii, ciclograme, histograme toate in format electronic, se numerotează cu nemere arabe, titlurile figurilor se notează cu caractere de 10. Toate notările explicative ce apar pe figuri se fac numai în limba lucrării. Pentru numerotări, notări, explicaţii pe figuri se va folosi **NUMAI scrisul procesat la computer. NU SE ADMITE SCRISUL CU ŞABLONUL, CU MAŞINA DE SCRIS, ŞI CU ATÂT MAI PUŢIN SCRISUL DE MÂNĂ.** În text, trimiterile la figuri se fac prin utilizarea parantezelor: (Fig. 7). **Explicaţia figurilor** trebuie să fie concisă. Eventualele explicaţii notate în spaţiul figurii să nu fie repetate şi în textul explicativ al figurii.

Tabelele - Se numerotează cu numere arabe, fiecare cu titlul centrat, cu caractere de 10. Trimiterea la tabele în text se face astfel: (Tab. 7). Tabelele vor fi procesate in Excel.

Autorii sunt rugaţi să folosească denumirile ştiinţifice corecte. Toate denumirile ştiinţifice se vor trece cu caractere italice (inclusiv în titlul lucrării), la prima apariţie se scrie numele întreg (Genul şi specia, respectiv subspecia unde e cazul). În continuare se poate folosi prescurtarea (iniţiala numelui de gen, urmat de un punct şi de numele de specie) Ex *M. musculus.*

Subscrierea manuscriselor: **manuscrisele vor fi trimise imprimate pe hârtie A4 împreună cu discheta (sau CD) ce conţine varianta electronică la adresa:**

MUZEUL JUDEŢEAN SATU MARE
Article V. B-dul Dr.Vasile Lucaciu, nr. 21
Satu Mare 440031

Pe plic se va nota: Pt. Studii şi Comunicări ale Muzeului Judeţean Satu Mare, Seria Ştiinţele Naturii.

Pentru Secţiunea Medicină şi Management, materialele vot fi transmise pe adresa:
Universitatea de Medicină şi Farmacie Tg. Mureş
Str. Ghe. Marinescu nr. 38
În atenţia: Doina Cristea sau Florin Buicu

Manuscrisele vor fi lectorate de 2 oponenţi independenţi, care sunt specialişti recunoscuţi ai domeniului. Manuscrisele vor fi selectate în baza expertizei acestora. Autorii vor primi corecturile pentru verificare şi pentru realizarea eventualelor modificări propuse.

Responsabilitatea asupra conţinutului lucrării aparţine în exclusivitate autorilor.

ISSN 1582-201X
editura muzeului sătmărean